

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 1884

POUR LE

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(Mention Médecine)

PAR

Naum-Norbert ROCHLIN

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 22 mai 1912, à Saint-Petersbourg (Russie)

Présentée et soutenue publiquement le 1 JUIL 1942 19

Essai
sur le traitement chirurgical
des
hypertensions artérielles

Président : M. CADENAT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(Mention Médecine)

PAR

Naum-Norbert ROCHLIN

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 22 mai, 1912, à Saint-Petersbourg (Russie)

Présentée et soutenue publiquement le 19

Essai
sur le traitement chirurgical
des
hypertensions artérielles

Président : M. CADENAT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P. VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCO.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGRETZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anat. Pathol.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Méd. lég.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE —

Monsieur le Professeur F.-M. CADENAT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé
Pierre MOULONGUET-DOLERIS

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GIRODE

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur A. BRECHOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur René TOUPET

Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé
F. DE GAUDART D'ALLAINES

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- 1932 Monsieur le Professeur BEZANÇON
Monsieur le Professeur OMBREDANNE
1933 Monsieur le Professeur VILLARET
Monsieur le Professeur CADENAT

Externat :

- 1934 Monsieur le Docteur KUSS
1935 Monsieur le Docteur AMEUILLE
1936 Monsieur le Professeur CROUZON
(*In memoriam.*)
1937 Monsieur le Docteur TINEL

Internat :

- 1937 Monsieur le Professeur Agrégé
PIERRE MOULONGUET-DOLERIS
1938 Monsieur le Docteur GIRODE
1938-39 Monsieur le Docteur BRECHOT
1939-1941-42 Monsieur le Docteur RENÉ TOUPET
1942 Monsieur le Professeur Agrégé
F. DE GAUDART D'ALLAINES

A Monsieur le Professeur Agrégé JEAN PATEL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

AUX DOCTEURS :

J. MEILLERE, ALAIN MOUCHET

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

P. ORSONI, HENRI MARION, LE ROY, REINHOLD

F. CABY, J. CHRISTOPHE, CANONNE

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT :

S. DE SEZE, G. LAURET, JEAN BERNARD

TH. GIBERT

A MES CAMARADES DU 12^e R.E.I.

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE
A COMPIEGNE ET A SAINT-QUENTIN

AVANT-PROPOS

Ce travail fut réalisé dans le service de notre Maître, M. le Docteur René TOUPET. Qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer ici toute notre gratitude. Il nous a inculqué les principes de sa technique précise et impeccable. Il a bien voulu mettre à notre disposition les observations de son service.

L'idée de cette thèse nous a été donnée par notre ami le Docteur Paul ORSONI. C'est lui qui a mis au point les techniques que nous décrivons, c'est lui également qui a imaginé le premier une intervention nouvelle dans le traitement de l'hypertension. Nous tenons à lui adresser ici nos plus vifs remerciements.

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle est encore à ses débuts.

Les méthodes sont nombreuses, aucune n'est parfaite.

La difficulté du traitement chirurgical des maladies hypertensives découle de l'incertitude où nous sommes sur la pathogénie de cette affection. Et seule une intervention pathogénique pourrait prétendre à guérir radicalement une maladie.

Il nous a été donné de suivre dans le service de M. le Docteur TOUPET plusieurs opérés. Nous avons, d'autre part, relevé les observations du service antérieures à notre passage. La plupart de ces observations sont inédites.

Nous ne prétendons pas, à la lumière de nos observations, avoir découvert la pathogénie des hypertensions. Nous voudrions seulement démontrer la légitimité des interventions chirurgicales et leur innocuité.

Nous apportons, croyons-nous, une nouvelle contribution chirurgicale, en décrivant :

1° d'une part, la technique de la surrénalectomie,

plus facile et plus sûre, semble-t-il, que les techniques généralement adoptées;

2° d'autre part, une nouvelle intervention, la section du nerf de François-Franck, le nerf presseur. Cette intervention, à notre connaissance, n'a pas encore été appliquée au traitement de l'hypertension.

LES DONNÉES CLINIQUES ET LES INDICATIONS OPÉRATOIRES

Les données cliniques.

Avant de passer en revue les différents signes cliniques qui peuvent amener l'intervention du chirurgien, nous voudrions insister sur le fait que les données manométriques ne sont pas toujours en parallèle avec la gravité de la maladie.

Il existe souvent des hypertensions moyennes d'évolution grave et même maligne par l'intensité des troubles fonctionnels et des désordres viscéraux. De même, on peut observer des malades avec des chiffres tensionnels élevés ne présentant que fort peu de troubles.

Ceci dit, nous ne nous occuperons que des formes graves de l'hypertension. Ce sont les seules qui intéressent le chirurgien. Les formes mobiles et bénignes ne sortent pas du domaine médical. La brève étude clinique qui va suivre concerne uniquement les formes sévères, progressives, ne cédant pas au traitement médical.

I. — LES SYMPTOMES
DES HYPERTENSIONS GRAVES PERMANENTES

On décrit habituellement 3 stades évolutifs de l'hypertension :

- la phase de tolérance,
- la phase des troubles fonctionnels,
- la phase des complications viscérales avec cachexie terminale.

1° Il n'y a naturellement rien à dire sur *la phase de tolérance* où l'hypertension n'est découverte qu'au hasard d'un examen général. Elle peut être fort longue.

2° *Phase des troubles fonctionnels.*

C'est celle où le médecin est amené à voir ces malades, le chirurgien beaucoup plus rarement.

a) La céphalée est un des premiers signes révélateurs. Elle est très pénible, continue, lancinante, surtout accentuée au réveil, à prédominance occipitale et cervicale postérieure. Les efforts provoquent des paroxysmes douloureux d'une violence extrême.

Cette céphalée provoque de l'insomnie; parfois elle s'accompagne de vomissements. On en a décrit plusieurs formes :

- la classique céphalée matutinale,
- la céphalée banale,
- la céphalée paroxystique,
- la migraine ophtalmique.

b) Les vertiges sont fréquemment associés à la céphalée.

c) L'angoisse est également un signe fréquent, elle s'accompagne parfois de douleurs précordiales, de palpitations.

d) L'amaigrissement et l'asthénie peuvent attirer l'attention dès le début. Il existe une lassitude physique associée à une hébétude intellectuelle. Le malade est pâle, son teint est blafard, il maigrit. Cet amaigrissement est en général rapide. Il existe souvent un état de grande nervosité.

e) Les épistaxis, les hémorragies intestinales peuvent se voir comme dans toute hypertension.

f) Les signes oculaires constituent un des éléments principaux du syndrome.

— Les troubles subjectifs avec éblouissements, mouches volantes, sensation de brouillard perpétuel, amblyopie progressive, amaurose passagère ou même définitive.

— L'examen du fond d'œil peut montrer :

1^o de l'œdème papillaire;

2^o des lésions vasculaires, associées ou non à l'œdème :

— les artères sont droites et rigides, comme spasmodées (rétinite angiospastique de VOLHARD)

- la mesure de la pression de l'artère centrale de la rétine révèle une hypertension rétinienne.

3° des lésions rétiniennes :

- exsudats péri-vasculaires,
- hémorragies en flammèches.

g) La tension artérielle est élevée, son degré étant essentiellement variable. L'augmentation porte à la fois sur la maxima et la minima. Cette hypertension est d'ailleurs instable, mais elle est persistante et tend à s'élever avec l'évolution de la maladie.

Devant ce tableau, il faut rechercher avec soin les signes d'insuffisance rénale. Ils sont en général absents dans les formes dites pures, tout au moins à cette période de la maladie. On pratiquera l'examen des urines pour rechercher l'albuminurie et la cylindrurie. On recherchera le taux de l'urée sanguine, de la constante d'Am bard, de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine.

Des troubles cardiaques légers peuvent exister dès le début de la maladie :

- tachycardie, palpitations,
- bruit de galop.

Signalons enfin les angiospasm es périphériques ou cérébraux.

Il faut retenir de cette étude clinique l'importance du syndrome de papillo-rétinite, fréquent et précoce, indiquant qu'il s'agit d'une hypertension grave. Nous y insistons dès maintenant pour y revenir à l'occasion des facteurs et des signes de malignité de l'hypertension.

Ce qui achève de caractériser ce tableau clinique, c'est l'échec absolu des traitements médicaux habituels. Malgré la thérapeutique, les signes fonctionnels

persistent et s'aggravent, les chiffres tensionnels restent élevés.

C'est la phase chirurgicale de l'hypertension. En effet, il faut tenter l'intervention avant l'apparition de lésions organiques irrémédiables.

3° Phase compliquée.

Nous serons bref sur l'évolution qui se fait vers la phase des troubles cardiaques et rénaux.

L'hypertension, les troubles oculaires, l'amaigrissement, font de rapides progrès.

Au point de vue rénal, on assiste à l'augmentation de l'urée sanguine, de la constante d'Ambard, à l'apparition de l'albuminurie et de la cylindrurie. C'est en somme l'expression clinique de la néphro-angio-sclérose et de la glomérulo-néphrite. Dans bien des cas d'ailleurs, les signes rénaux restent au second plan.

Les signes cardiaques apparaissent : c'est la classique insuffisance ventriculaire gauche qui peut donner lieu à des accidents brusques.

A cette période, les tentatives du traitement chirurgical deviennent plus qu'aléatoires. On a pu, néanmoins, enregistrer des succès, en arrêtant l'évolution du mal.

La terminaison se fait par cachexie, par insuffisance cardiaque ou rénale, par un accident vasculaire brutal.

La durée de l'évolution est en moyenne de 4 à 5 ans. Il faut cependant insister :

- d'une part, sur les formes lentes avec une longue phase de tolérance;
- d'autre part, sur les formes rapides, évoluant vers la mort en quelques mois.

II. — LES FORMES CLINIQUES.

1° *Forme cérébrale.*

Il s'agit ici d'une hypertension artérielle associée à une hypertension crânienne.

Cette forme se traduit cliniquement par des signes habituels d'hypertension crânienne : céphalée atroce, vomissements, somnolence, troubles psychiques. L'examen du fond d'œil révèle la stase papillaire, orientant le diagnostic vers celui de la tumeur cérébrale. La mesure de la pression sanguine montre l'hypertension artérielle.

Le pronostic de ces formes est extrêmement grave. En effet, seule une hypertension artérielle compliquée détermine le syndrome d'hypertension crânienne. Le mécanisme de cette dernière est d'ailleurs fort discuté.

— S'agit-il d'une hypertension artérielle d'origine centrale, secondaire à une lésion ou à un trouble fonctionnel des centres végétatifs, qui, eux-mêmes, sont accompagnés d'hypertension crânienne?

S'agit-il d'une hypertension artérielle avec lé-

sions rénales qui déterminent un œdème cérébral d'origine toxique?

Anatomiquement, on a pu constater d'une part des lésions de l'œdème cérébral diffus coexistant avec une sclérose vasculaire maligne au niveau des reins, d'autre part des lésions localisées du plancher du III^e ventricule et de l'hypothalamus.

Dans tous les cas, l'association d'hypertension crânienne à l'hypertension artérielle constitue un facteur de gravité indiscutable, le pronostic est toujours très grave.

2^e Les hypertensions paroxystiques.

Cliniquement, une hypertension paroxystique peut s'observer :

— Au cours d'une hypertension permanente;

-- Au cours d'un syndrome déterminé (asphyxie, crises comitiales, excitations psychiques, compressions ou embolies cérébrales, hémorragies ou tumeurs de l'isthme de l'encéphale, de la protubérance ou du bulbe). On peut en déduire des conceptions pathogéniques intéressantes et nous y reviendrons.

— Au cours du développement d'une tumeur chromaffine surrénale ou para-surrénale avec poussées paroxystiques d'une acuité extrême, avec, au cours des poussées, hyperglycémie, albuminurie, cylindrurie.

— Par irritation de certains nerfs sensibles (le vague, le trijumeau).

III. — LES FORMES ÉTIOLOGIQUES.

Nous ne discuterons pas l'importance étiologique des maladies infectieuses et des intoxications. Les différents auteurs, se basant sur un grand nombre de cas, ne trouvent en général rien de net. On a pu envisager le rôle de la diphtérie, du plomb, du tabac, de l'éclampsie puerpérale. Il en est de même pour la syphilis, le rhumatisme articulaire aigu et la péri-artérite noueuse. Le rôle de cette dernière affection et sa parenté avec l'hypertension maligne ont été discutés par VOLHARD, FAHR. Il semble cependant qu'il s'agisse de deux maladies différentes.

Plus intéressante est la notion d'hérédité. Niée par les uns, affirmée par les autres, elle semble jouer un rôle aggravant.

L'âge des malades est entre 30 et 45 ans.

Ayant donc retenu les notions d'hérédité et d'âge, il faut distinguer deux groupes étiologiques des hypertensions artérielles :

- Les hypertensions secondaires.
- L'hypertension permanente dite essentielle.

1° *Les hypertensions secondaires :*

Elles comprennent des formes multiples :

- a) Les hypertensions artérielles passagères et paroxystiques qui accompagnent certains traumatismes cérébraux, certains foyers de ramollissement, hémisphériques, protubérantiels, hypothalamiques surtout.
- b) Les hypertensions par les tumeurs surrénalien-

nes : classiquement, les tumeurs médullaires sont à l'origine des hypertensions paroxystiques, les tumeurs corticales donnent des hypertensions permanentes avec obésité, hirsutisme, aménorrhée.

Il faut savoir que la tumeur peut siéger sur une surrénale accessoire ou sur un autre élément chromaffine (organe de Zuckerkandl, glande tympanique, glande coccygienne, glandes de Marchand). Le chirurgien devra s'en souvenir au cours des interventions pour l'hypertension paroxystique.

c) L'hypertension par la maladie de Cushing due à l'adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse.

d) Les hypertensions secondaires aux lésions rénales évidentes :

- pyélonéphrite aiguë ou chronique,
- hydronéphrose,
- malformations congénitales du rein ou des uretères.

e) L'hypertension par artério-sclérose (GULL et SUTTON). Ce sont les hypertendus rouges de VOLHARD.

2° Les hypertensions permanentes dites essentielles.

Nous discuterons plus loin les différentes théories pathogéniques de ces formes. Pour l'instant, nous nous bornerons à exposer les conceptions d'hypertension bénigne et maligne et les facteurs de gravité qui intéressent au plus haut point le chirurgien.

a) *Les conceptions admettant une hypertension artérielle maligne individualisée.*

1° La conception allemande de VOLHARD et FAHR. Ces auteurs admettent l'existence :

d'une part, d'une angiosclérose bénigne;

d'autre part, d'une angiosclérose ou néphro-angiosclérose maligne. Il s'agit des sujets jeunes, pâles et amaigris, dont l'hypertension est marquée, progressive, avec élévation de la pression diastolique. La papillo-rétinite est constante. L'évolution se fait vers l'insuffisance rénale. A l'autopsie, on trouve des lésions d'artériolite diffuse avec atteinte viscérale, en particulier rénale. VOLHARD admet actuellement que les troubles circulatoires artériolaires peuvent expliquer toutes ces lésions.

2° La conception américaine de KEITH, WAGENER et KERNOHAN qui admettent également l'existence d'une hypertension maligne caractérisée comme suit:

Il s'agit de sujets jeunes, de 30 à 50 ans, qui présentent de la céphalée, de la nervosité, de l'amaigrissement, de l'asthénie, d'apparition le plus souvent récente. Parfois, il s'y ajoute des signes d'hypertension cranienne. Les troubles visuels subjectifs ne sont accusés que dans la moitié des cas. La tension artérielle est élevée, la pression diastolique n'est jamais inférieure à 12. L'insuffisance rénale est cliniquement absente, les fonctions rénales sont peu touchées.

Le signe capital est fourni par l'examen du fond d'œil qui révèle la neuro-rétinite. Il existe une association d'œdème et de gonflement papillaire, d'exsudats et d'hémorragies péripapillaires. L'œdème papillaire constitue l'élément primordial. Il faut y joindre des altérations artério-scléreuses des artères du fond. L'évolution est sévère et rapide. A l'autopsie, on trouve des altérations généralisées des artérioles.

Les auteurs américains proposent la classification des hypertensiones dites essentielles en 4 stades :

1. Hypertension légère; avec début de sclérose rétinienne, sans symptômes cliniques.
2. Hypertension modérée avec légère sclérose des artères rétiniennes et parfois thromboses veineuses, les signes cliniques présents ou absents.
3. Hypertension avec rétinite angiospastique et signes fonctionnels marqués.
4. Hypertension sévère, rétinite angiospastique, œdème papillaire, grandes manifestations cliniques.

L'évolution est progressive et la mortalité du stade 4 est de 98 % au bout de 4 ans.

Nous ferons remarquer la similitude des deux conceptions, le stade 4 de KEITH et WAGENER correspondant à l'angio-sclérose maligne de VOLHARD. Pour RISER et ses collaborateurs, pour CRAIG, l'hypertension artérielle maligne n'est qu'une forme anatomo-clinique de la maladie hypertensive banale. Aucune caractéristique clinique ne paraît appartenir en propre à l'hypertension maligne. La papillo-rétinite elle-même peut manquer dans certaines formes graves. D'autre part, l'hypertension maligne et la glomérulo-néphrite chronique sont fréquemment confondues.

b) Les facteurs et signes de malignité de l'hypertension artérielle.

Ils ont été exposés dans un article de RISER, BECQ et DARDENNE. Voici le résumé de leurs idées :

1° Les facteurs de gravité-malignité :

— le facteur vasculaire: gravité d'artérite thrombosante, d'endartérite proliférante;

— le facteur âge : gravité d'hypertension chez les jeunes, cette règle souffrant d'ailleurs de nombreuses exceptions;

— les facteurs épisodiques: grossesse, maladies intercurrentes;

— le facteur hérédité;

— certains facteurs étiologiques : tumeurs surrenales, méningites séreuses de la fosse postérieure, lésions en foyer du névraxe;

— les facteurs tensionnels : élévation de la Mn.

2° Les signes de gravité-malignité :

— les signes rétinien : papillo-rétinite avec œdème papillaire, exsudats et hémorragies (signes fondamentaux);

— les signes de méningite séreuse traduits par l'hypertension crânienne;

— les signes d'infiltration des tissus de la face : œdème de la face, absence d'œdème aux membres inférieurs;

— les signes vasculaires périphériques : pour les mettre en évidence, les Américains pratiquent des biopsies du muscle grand pectoral qui montrent un épaississement considérable de la paroi vasculaire par rapport à la lumière;

— les signes cérébraux : artérite cérébrale, hémorragies souvent terminales, les troubles transitoires enfin, de haute gravité pronostique (éclipses cérébrales);

- les signes anémiques et de dénutrition;
- les signes rénaux;
- les signes cardiaques : algies cardio-thoraciques, spontanées ou d'effort, palpitations, dyspnée.

3° Les syndromes de gravité-malignité :

— les signes précités sont présents dans la phase terminale de presque toutes les hypertensions avec déficience cardio-cérébro-rénale;

— il existe des hypertensions d'allure bénigne ou peu grave où apparaissent plus ou moins rapidement des facteurs malins (l'œdème de la papille constitue le signe majeur);

— enfin, on rencontre des hypertensions paraissant d'emblée malignes, avec atteinte précoce des artérioles du fond d'œil et déficit cardio-rénal rapide.

En résumé, nous pouvons dire avec RISER qu'il n'y a pas d'hypertension artérielle maligne, mais un syndrome de malignité qui peut survenir au cours de n'importe quelle forme de la maladie hypertensive.

C'est là que réside le danger de cette maladie. L'atteinte tissulaire demeure souvent latente et il faut savoir décider à temps de l'intervention chirurgicale.

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques sont fonction de la forme clinique de la maladie hypertensive. On se basera sur les signes de malignité que nous venons d'énumérer. « L'hypertension artérielle au sens manométrique du terme n'est qu'un témoin numérique des états pathologiques variés ayant des causes et une évolution différentes. »

Il est donc bien évident que l'on n'opèrera pas les hypertendus âgés artério-scléreux, où l'augmentation de la pression sanguine n'est qu'un moyen de défense et d'adaptation de l'organisme au changement organique d'élasticité de l'arbre artériel.

Le problème est plus délicat lorsqu'il s'agit des hypertendus jeunes, chez lesquels l'hypertension paraît bien compensée, qui ne présentent pas de signes fonctionnels marqués, où l'examen complet ne décèle aucun symptôme de malignité.

A préconiser l'intervention chez ces malades, on risquerait de se faire reprocher un tempérament chirurgical excessif. Et pourtant, quand on lit les observations des auteurs américains, on a l'impression que leurs statistiques comportent beaucoup de cas d'hypertension opérés au stade de tolérance relative. On

sait combien l'atteinte tissulaire est peu apparente; quand elle se traduit par des signes cliniques, il est presque trop tard pour espérer une véritable guérison.

Cependant, bornons-nous à conseiller une surveillance attentive de ces malades, des traitements médicamenteux et hygiéno-diététiques.

Signalons ici les tentatives de traitement par les rayons X : radiothérapie des surrénales, ou bien irradiation à doses faibles (dites excitantes) du sinus carotidien. Les améliorations, quand elles existent, ne sont jamais durables.

Dans les formes graves et malignes, l'opportunité de l'intervention paraît aujourd'hui admise par la majorité des auteurs.

Il faut opérer :

1° les hypertensions permanentes dites essentielles, quand les troubles fonctionnels et la tension augmentent, quand le repos et le traitement médical restent sans effet et surtout quand apparaît un signe de malignité (les signes oculaires étant des plus précoces et des plus significatifs);

2° les hypertensions paroxystiques constituent une indication formelle, après avoir éliminé une irritation médiastinale ou celle d'un nerf sensible périphérique;

3° enfin nous n'insisterons pas sur les cas où existe une tumeur lombaire palpable associée à une hypertension paroxystique, ou une lésion évidente, chirurgicale, du rein.

Les cas les plus favorables, en dehors des hyper-

tensions paroxystiques sont des formes pures des jeunes sujets (au-dessous de 55 ans), sans troubles organiques des reins et du cœur, sans altérations du fond d'œil. Il faut avouer que les chirurgiens voient rarement des cas aussi peu avancés. Nous avons surtout observé des stades 4 de KERR.

Faut-il en conclure que les formes évoluées doivent être abandonnées par le chirurgien? Tel n'est pas notre avis. L'intervention, même si elle ne guérit pas le malade, lui apporte un soulagement considérable et incontestable. Et c'est beaucoup, croyons-nous, quand on a vu des malheureux patients dont la vie était devenue un véritable cauchemar. D'autre part, le danger de l'intervention est vraiment minime.

Quant au choix de l'intervention, les avis sont différents. Nous y reviendrons après avoir étudié certaines données physiologiques et expérimentales de l'hypertension.

Les contre-indications sont donc les suivantes : d'une part les formes légères, améliorées par le traitement médical, d'autre part les formes trop évoluées avec signes de déchéance organique avancée. Ce sont, pensons-nous, avant tout des signes cardiaques et ceux d'insuffisance rénale marquée. Et même dans ces cas, certains malades ont pu être soulagés.

LES DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous n'insisterons pas sur les lésions macroscopiques que l'on peut voir dans certaines formes cliniques de l'hypertension :

- les tumeurs médullo-surrénales ou juxta-surrénales,
- les lésions chirurgicales du rein :
 - hydronéphrose,
 - lithiase,
 - malformations.

Il n'est pas non plus dans notre intention de s'appesantir sur les lésions banales terminales, qu'il s'agisse du gros cœur de Traube, ou encore d'hémorragies viscérales ou de lésions cérébrales évidentes.

Il existe, par contre, certaines lésions anatomiques dont l'étude pourrait nous aider à comprendre le mécanisme de manifestations cliniques et à élucider la cause des échecs du traitement chirurgical.

1° *Les altérations histologiques des artères.*

Nous avons vu que les auteurs américains, KERTH, WAGENER et KERNOHAN, ont essayé de démontrer que l'hypertension dite essentielle était une affection vas-

culaire primitive frappant les artères de tous les viscères. Ils décrivent une hypertension maligne qu'ils séparent de l'artério-sclérose. Les lésions viscérales sont ainsi caractérisées par leur origine vasculaire, les lésions artériolo-capillaires constituant l'élément essentiel de la maladie.

En général, tout le système artériel est atteint avec prédominance au niveau du territoire splanchnique. La petite circulation est indemne.

La méthode des coupes en série montre la nature de ces lésions associées le long d'une même artère.

1. La lésion la plus courante est l'endartérite proliférante, caractérisée par un épaissement de la tunique interne, avec parfois disparition de la lumière du vaisseau.
2. On peut observer également une hypertrophie musculaire.
3. La lame élastique interne tend à se dédoubler et à remplacer les fibres musculaires de la média.
4. Dans certains cas, on constate des lésions d'artériolite nécrosante avec désintégration et hyalinisation de la paroi artérielle.
5. Dans tous les cas, on observe une diminution considérable de la lumière vasculaire.

Pour les auteurs américains, ces lésions seraient caractéristiques de l'hypertension maligne. Nous verrons qu'elles peuvent manquer dans certains cas cliniquement malins.

2^o *Les lésions rénales.*

C'est la néphro-angio-sclérose maligne de VOLHARD et FAHR, caractérisée par des lésions artériolo-capillaires qui viennent d'être décrites. Pour FAHR, la lésion essentielle consiste en une dilatation de l'artère afférente glomérulaire.

Ces lésions vasculaires sont associées à des altérations du parenchyme rénal :

1. Lésions glomérulaires dégénératives, inflammatoires ou scléreuses.
2. Lésions des tubes contournés.
3. Sclérose interstitielle parfois.

Nous n'insistons pas sur ces lésions qui traduisent une atteinte profonde du tissu noble du rein et contre lesquelles la chirurgie est impuissante.

3^o *Les lésions des surrénales.*

- a) Parfois il s'agit, nous l'avons déjà signalé, de tumeur nette. En dehors de leur intérêt pathogénique, la nature bénigne ou maligne de ces tumeurs présente naturellement un énorme intérêt pronostique.
- b) Ce qui est particulier aux certaines hypertensions, c'est l'hyperplasie de la cortico-surrénale, dont nous verrons un bel exemple dans une de nos observations.

4^o *Les lésions hypophysaires.*

Les lésions de l'hypophyse furent surtout mises en évidence par CUSHING. Plusieurs observations améri-

caines relatent des lésions hypophysaires découvertes à l'autopsie des malades atteints d'hypertension grave. On a décrit ainsi l'existence d'un adénome basophile et de basophilisme anormal de la pars nervosa.

Ces données n'ont pas été confirmées. Mais rares sont les protocoles anatomiques qui mentionnent l'examen histologique de l'hypophyse.

5° *Les lésions cérébrales.*

On a décrit, surtout dans les formes pseudo-tumorales, des lésions d'œdème cérébral et des lésions localisées aux centres végétatifs de l'hypothalamus. Ce sont, il faut bien le dire, des examens extrêmement délicats et les causes d'erreur sont nombreuses.

KERNOHAN a décrit une encéphalopathie ischémique. Enfin, on a pu trouver des lésions d'artérite cérébrale.

Retenons de cette rapide étude l'importance des lésions vasculaires qui, selon la plupart des auteurs, seraient antérieures aux altérations rénales.

LES DONNÉES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Nous étudierons tout d'abord le mécanisme régulateur normal de la tension artérielle.

Trois facteurs sont responsables du taux de la pression sanguine :

1° Le facteur cardiaque qui dépend du débit systolique et de la fréquence du cœur;

2° Le volume et la viscosité du sang;

3° Le facteur vasculaire qui dépend surtout de la résistance du réseau périphérique. Cette résistance est fonction de l'élasticité vasculaire et du tonus artério-capillaire soumis aux influences des vaso-moteurs.

Le cœur et les vaisseaux établissent le taux de la pression sanguine sous l'influence constante de 2 systèmes :

— système presseur,
système dépresseur.

Nous allons passer en revue ces systèmes.

I. — Le système presseur.

A. — LES CENTRES VÉGÉTATIFS DU NÉVRAXE.

1° *Le centre cortical* : son existence paraît à peu près certaine, mais les formations anatomiques végétatives de l'écorce du télencéphale ne sont pas encore identifiées.

2° *Les centres diencephaliques*, situés essentiellement dans le diencephale médian au voisinage du 3° ventricule.

Par de multiples expériences on a essayé de déterminer les localisations végétatives. Il semble qu'il est difficile d'assigner des fonctions spéciales à tel ou tel noyau.

Hess a essayé de systématiser les centres vasomoteurs de l'hypothalamus :

— La tension artérielle et la respiration sont activées à partir des régions inférieures de l'hypothalamus et notamment des régions médianes (hypothalamus postérieur).

— Les effets dépresseurs ou inhibiteurs de ces fonctions s'obtiennent par l'excitation de territoires situés plus haut et plus en dehors (hypothalamus latéral).

VAN BOGAERT a étudié les effets de l'excitation faradique de la région infundibulo-tubérienne et de la région du plancher du 3° ventricule comprise entre

le chiasma optique et la tige hypophysaire. Il a obtenu :

- des convulsions,
- des troubles respiratoires caractérisés par une respiration profonde, irrégulière, entrecoupée de phases d'apnée, ou s'accompagnant d'une dyspnée respiratoire profonde,
- une hausse considérable de la tension artérielle dans la carotide, pouvant atteindre 25 cm. de Hg.

Voici, selon VAN BOGAERT, le mécanisme de l'hypertension hypothalamique :

il y a une participation adrénalinique : l'excitation faradique de la région rétro-hypophysaire crée une hyperglycémie qui ne se produit plus après surrénalectomie bilatérale;

il y a une participation cardiaque (par l'intermédiaire des centres et des nerfs presseurs) : tachycardie sinusale, troubles du rythme.

Il y aurait, dans le plancher du 3^e ventricule, des centres presseurs et inhibiteurs cardio-vasculaires. Les réactions des centres presseurs semblent prédominer.

C'est au niveau de l'hypothalamus que le système nerveux cérébro-spinal et le système neuro-végétatif entrent en rapports intimes. Les réactions végétatives d'origine cérébro-spinale consécutives à des perturbations de la vie de relation, tels que les troubles vaso-moteurs consécutifs à la douleur, aux émotions, aux excitations psychiques, ont comme centre réflexe principal l'hypothalamus.

Les voies efférentes du diencephale médian se groupent en 2 systèmes :

- fibres hypothalamo-hypophysaires,
- fibres allant vers le noyau dorsal du vague.

L'hypophyse forme une unité anatomique avec l'hypothalamus antérieur. Chacune des parties de la glande hypophysaire est en relation avec les noyaux bilatéraux. L'hypothalamus antérieur et l'hypophyse constituent un couple végétatif à action réversible. D'autre part, l'hypophyse reçoit l'innervation sympathique par la voie des plexus sympathiques carotidiens et caverneux, avec le ganglion cervical supérieur comme relai.

On voit l'importance capitale du diencephale et de l'hypophyse dans le mécanisme régulateur de la pression sanguine. Nous aurons l'occasion d'ajouter plus loin quelques détails concernant les actions hypophysaires.

3° *Les centres bulbaires*, ou plus exactement les formations bulbo-ponto-pédonculaires; FRANÇOIS-FRANCK les localise au-dessous du plancher du 4° ventricule de chaque côté de la ligne médiane, depuis les tubercules quadrijumeaux jusqu'au niveau du calamus. On décrit en particulier des groupements des cellules à type anatomique végétatif au niveau du locus niger, du locus cœruleus, de certains noyaux ponto-bulbaires (LARUELLE).

4° *Les formations médullaires*, comprenant la substance grise juxta-épendymaire centrale, des cel-

lules vésiculeuses de la colonne de Clarke, le noyau sympathique de la corne latérale de la moelle.

Tels sont les centres végétatifs dans l'ordre hiérarchique, mais doués chacun d'une certaine autonomie. Le réflexe vaso-presseur né à un étage quelconque du névraxe agit soit par la voie hormonale, soit par la voie nerveuse, soit enfin par la voie mixte neuro-hormonale. Etudions d'abord les voies nerveuses.

B. — LES NERFS PRESSEURS.

On peut appeler presseur tout tronc ou ganglion nerveux dont l'excitation détermine l'augmentation de la pression sanguine. Il faudrait alors faire rentrer dans cette catégorie tous les nerfs sensibles de l'organisme. (On sait par exemple que l'excitation du bout central du nerf sciatique augmente la tension.) Ceci constitue une notion physiologique importante, mais son intérêt est moindre dans la question qui nous occupe. Certes, on a pu envisager que certaines hypertensions étaient dues à une épine irritative périphérique dont la suppression pourrait guérir le malade. Mais jusqu'à présent cette théorie attend encore ses preuves.

Nous étudierons donc uniquement les nerfs presseurs du système végétatif dont l'action est automatique et autonome.

1° LES NERFS SPLANCHNIQUES.

a) *Rappel anatomique.*

Les nerfs splanchniques sont au nombre de deux : le grand et le petit splanchnique. Ils participent à la formation de grands plexus abdominaux.

Le nerf grand splanchnique est formé par la réunion d'un nombre variable de racines détachées des ganglions sympathiques thoraciques, du VII° au X°, parfois du cordon intermédiaire. La racine supérieure se porte en bas, en dedans et en avant, pour cheminer sur la face antéro-latérale du rachis; elle reçoit par son bord externe les racines sous-jacentes.

Le nerf est constitué en général au niveau du corps de DXI. Il continue la direction de la racine supérieure. Appliqué sur le rachis par la plèvre médiastine, il traverse ensuite l'espace infra-médiastinal postérieur, puis le diaphragme entre les piliers moyen et interne pour devenir abdominal. Il croise alors le pilier interne en décrivant une anse concave en haut et en dedans, longue d'environ 1 cm. 5, pour se jeter sur la corne externe du ganglion semi-lunaire ou de sa masse externe surrénosplanchnique.

Le nerf petit splanchnique naît en général par 3 racines des X°, XI° et XII° ganglions thoraciques. Le tronc, grêle, traverse le diaphragme entre les piliers moyen et externe. Au niveau de la paroi postérieure de l'abdomen, il chemine en dehors du grand splanchnique et donne des filôts terminaux au plexus solaire, au plexus rénal et au plexus mésentérique. Le petit splanchnique peut se jeter en totalité sur le grand.

Signalons l'existence possible d'un nerf splanchnique inférieur de WALTER.

Rappel physiologique.

Les splanchniques sont les nerfs adrénalino-sécréteurs formant un tout physiologique avec la médullo-surrénale. A côté de ce rôle, les splanchniques possèdent d'autres fonctions que nous allons passer succinctement en revue.

Rôle vaso-moteur :

Les splanchniques exercent une action vaso-constrictive propre sur les organes abdominaux. Leur excitation détermine une vaso-constriction du territoire abdominal (action directe sur la régulation de la T.A.), alors même que les surrénales sont enlevées.

Rôle moteur :

Action mixte tonique et inhibitrice sur les fibres musculaires lisses viscérales.

Rôle sensitif :

Ce rôle est encore mal connu. Les splanchniques seraient les nerfs sensibles des viscères abdominaux.

Nous pensons qu'il serait capital de préciser ce rôle sensible. La sensibilité du splanchnique joue certainement un rôle presseur par réflexe des centres supérieurs.

En s'inspirant des travaux de FRANÇOIS-FRANCK sur la sensibilité du sympathique cervical, on pourrait

essayer de démontrer la sensibilité des splanchniques par des expériences ainsi conçues :

Section et excitation faradique du bout central du splanchnique;

Même excitation après extirpation des surrénales et section de la chaîne sympathique thoracique au niveau du XII^e *ganglion*.

On pourrait étudier ainsi les effets obtenus sur la pression sanguine, la fréquence et le rythme cardiaque, la respiration.

Rôle sécrétoire :

Nous avons vu que les splanchniques sont les nerfs sécrétoires de la médullo-surrénale. Cette innervation est d'ailleurs strictement unilatérale. Ainsi, la sécrétion de la substance médullaire est sous la dépendance des nerfs splanchniques. Inversement, l'excitation centrifuge des nerfs splanchniques agit pour la grande part par l'intermédiaire de la médullo-surrénale.

La section du nerf amènerait l'atrophie de la surrénale. Cet effet est d'ailleurs contesté par certains chirurgiens. En tout cas, la section du splanchnique n'amène pas de chute tensionnelle chez l'animal sain.

L'excitation du nerf amène l'hyperfonctionnement de la médullaire surrénale. Ainsi, splanchnique et surrénale forment un couple neuro-glandulaire adrénalino-sécréteur et la physiologie du nerf excité se confond pratiquement avec les effets physiologiques de l'adrénaline.

— Action sur le cœur : elle est mixte. D'une part,

elle est cardio-modératrice par stimulation du noyau du pneumogastrique. Mais elle est surtout cardio-accélératrice par stimulation des terminaisons sympathiques intra-cardiaques.

— Action sur le sang : concentration et hyperglobulie.

— Action sur les vaisseaux et le système vaso-moteur (régulation de la pression sanguine). Le splanchnique a un rôle angiotonique, son excitation amène une élévation de la pression artérielle.

Elle agit d'ailleurs par un mécanisme double : d'une part, par l'excitation des filets sympathiques terminaux; d'autre part, par la mise en liberté de l'adrénaline.

— Action sur la glycorégulation : cette action est très importante au point de vue physiologique. L'excitation du splanchnique amène l'hyperglycémie par l'hyperadrénalinémie. On a pu aussi mettre en évidence l'antagonisme du système surrénosplanchnique avec le pancréas.

En résumé, les nerfs splanchniques sont des nerfs presseurs, par l'intermédiaire de la sécrétion adrénalinique et par leur rôle sensible.

Ouvrons ici une parenthèse sur la conception du transmetteur chimique. Il a été démontré par de nombreuses expériences que l'excitation du sympathique, et plus précisément de ses fibres post-ganglionnaires, donne lieu à la production d'une substance, la sympathine, dont les effets se confondent

avec ceux de l'adrénaline. C'est par le transport humoral que l'excitation du sympathique produit, entre autres, l'accélération cardiaque et la vasoconstriction. On a pu mettre en évidence, lors de l'action nerveuse sympathique, la production d'un facteur qui agit par voie humorale sur les organes éternés. Il nous faut retenir la sensibilisation au médiateur chimique que crée l'énervation dans le domaine du sympathique. C'est en somme une régulation automatique qui se produit après la section des fibres sympathiques.

Ces faits peuvent peut-être expliquer certains échecs des sympathectomies splanchniques dans le traitement de l'hypertension, l'exagération du tonus sympathique pouvant libérer une substance adrénalinique en dehors des surrénales.

Pour être complet, rappelons que les fibres parasympathiques et les fibres sympathiques pré-ganglionnaires sont cholinergiques, l'action nerveuse se transmettant par l'intermédiaire d'une substance voisine de l'acétylcholine et antagoniste de l'adrénaline.

2° LES GANGLIONS COELIAQUES.

CRILE assigne un rôle presseur important aux ganglions coeliaques. Cet auteur considère même que l'hypertension dite essentielle, est due à l'hyperactivité de ces ganglions. Voici ses arguments :

a) Si l'on manipule opératoirement le plexus coeliaque, on obtient une élévation brusque de la tension artérielle. Si le plexus a été préalablement infil-

tré de novocaïne, il ne se produit pas d'élévation, mais plutôt une chute de la T.A.

b) Les ganglions coeliaques, et surtout le ganglion coeliaque gauche, seraient beaucoup plus volumineux chez les malades atteints d'hypertension artérielle (en moyenne 1 gr. au lieu de 0 gr. 50).

c) La ganglionectomie coeliaque bilatérale, surtout si on l'associe à l'énervation des surrénales, provoque une baisse durable de la pression artérielle chez les malades hypertendus. On obtiendrait ainsi une guérison des troubles, plus constante que n'importe quel autre mode de traitement.

Nous croyons que les arguments de CRILE sont critiquables, quand il veut démontrer que les ganglions coeliaques constituent des centres presseurs.

Leur excitation se transmet sans doute par l'intermédiaire des filets du ganglion surréno-splanchnique, entre autres.

3° LE NERF VERTÉBRAL DE FRANÇOIS-FRANCK.

Les travaux de FRANÇOIS-FRANCK prouvent que le nerf vertébral est un nerf presseur.

a) *Rappel anatomique.*

Le nerf vertébral représente un dédoublement du cordon cervical du sympathique, ayant comme lui des fonctions vaso-motrices et doué également de sensibilité.

Il naît par 2 ou 3 racines du ganglion intermédiaire et du pôle supérieur du ganglion stellaire. Il

existe en général une racine grêle en avant de l'artère vertébrale et 2 fortes racines derrière ce vaisseau. Ces racines ne peuvent être vues sur le vivant qu'après avoir mobilisé l'artère vertébrale par la section des filets nerveux unissant le ganglion intermédiaire à l'étoilé.

Les 2 racines postérieures s'unissent en général audessous de C6. Au-delà, les troncs antérieur et postérieur montent en formant un plexus péri-artériel très dense.

Le nerf vertébral donne de petits rameaux qui vont constituer la racine sympathique du nerf sinu-vertébral.

Mais surtout, il fournit des rameaux communicants qui se portent en dehors pour s'unir avec les 3 ou 4 dernières branches antérieures des nerfs cervicaux.

Enfin, dans le crâne, le nerf vertébral forme un plexus périartériel qui accompagne l'artère vertébrale et ses branches terminales.

b) *Rôle physiologique.*

Il a été précisé par les recherches de FRANÇOIS-FRANCK (*Journal de Physiologie* 1899, pp. 725, 1176, 1203). C'est ainsi qu'on doit donner son nom au nerf vertébral.

Dans un premier travail, FRANÇOIS-FRANCK a démontré que les réactions vaso-motrices et cardiaques qu'on observe en excitant le segment céphalique du cordon cervical du sympathique ou du nerf vertébral, ne résultent pas de l'excitation anémique des

centres bulbaires, mais de la sensibilité du segment supérieur de ces nerfs.

Le mécanisme des effets circulatoires généraux produits par l'excitation du segment crânien du sympathique cervical et par celle du segment médullaire du nerf vertébral est un mécanisme réflexe. Cet effet réflexe a son point de départ au niveau des organes intrathoraciques et tout particulièrement dans le poumon, le cœur et l'aorte. Ainsi, une partie des nerfs sensibles des organes thoraciques gagne les centres par le sympathique cervical, le nerf vertébral et les rameaux communicants thoraciques supérieurs.

FRANÇOIS-FRANCK démontre ensuite le rôle presseur du nerf vertébral par une série d'expériences. Le nerf vertébral est coupé à son origine, au pôle supérieur du ganglion étoilé, et lié sur son trajet au niveau de son anastomose avec le 6^e nerf cervical. Toutes les autres branches du ganglion étoilé sont sectionnées ainsi que le cordon sympathique thoracique.

Voici les effets de l'excitation du nerf ainsi préparé :

1. — *Effets cardio-vasculaires réflexes démontrant la sensibilité du nerf vertébral.*

« L'excitation électrique ou mécanique du segment supérieur du nerf vertébral, coupé au-dessus du premier ganglion thoracique et en rapport avec les dernières paires cervicales, provoque des réactions multiples qui toutes caractérisent la sensibilité du segment supérieur de ce nerf : sur l'animal à moitié engourdi par un anesthésique ou un narcotique, des manifesta-

tions évidentes de douleur se produisent, mouvements de défense, accélération ou suppression brusque des mouvements respiratoires, augmentation de fréquence du cœur, miction, etc... Sur l'animal curarisé, les réactions organiques seules peuvent traduire la sensibilité du nerf; elles se dégagent plus nettement, tout effort musculaire étant supprimé. » (FRANÇOIS-FRANCK, *lococit.*)

— Effets cardiaques : augmentation de fréquence et surtout augmentation d'énergie et de pression intra-ventriculaire. C'est un phénomène durable, très prolongé pour une excitation brève et qui ne peut manquer de persister longtemps si les origines sensibles du nerf vertébral sont soumises à des irritations continues. « Le cas se présente en pathologie, quand les surfaces sensibles cardio-aortiques sont stimulées par certains processus irritatifs. »

— Effets artériels aortiques :

— La pression s'élève dans l'aorte à un degré variable, mais toujours d'un certain nombre de centimètres de Hg. Cette élévation de pression va rapidement croissant à partir de son début; elle atteint son maximum longtemps après que l'excitation a cessé et se maintient sensiblement au même degré pendant plusieurs minutes. La réaction est beaucoup plus prolongée que le renforcement de l'énergie ventriculaire (indépendance des phénomènes cardiaque et artériel).

- L'élévation de la tension artérielle dépend d'un réflexe vaso-moteur, dans lequel prédomine l'effet constricteur. Sous l'influence de l'excitation centripète du nerf vertébral, les vaisseaux des organes splanchniques (ceux du rein par exemple) se resserrent activement : il n'en faut pas plus pour élever la pression dans l'aorte.
- En même temps, et sous la même influence réflexe, les vaisseaux de la surface se relâchent (vaso-dilatation cutanée); mais cette influence ne peut contrebalancer l'effet presseur de la vaso-constriction splanchnique; elle n'a d'autre résultat que de l'atténuer, intervenant comme l'un des plus actifs procédés de la défense de l'organisme contre le réflexe presseur.

2. — *Actions directes du nerf vertébral* : ce sont les actions vaso-constrictives sur l'artère vertébrale et les vaisseaux du membre supérieur.

Le nerf vertébral est donc un nerf sensible transportant vers les centres nerveux des filets sensibles d'origine cardio-aortique, pleuro-pulmonaire et vraisemblablement abdominale.

« Son excitation centripète, indépendamment de toute modification vaso-motrice bulbo-médullaire, détermine une foule de réactions lointaines qui attestent sa fonction sensitive et disparaissent par la suppression du bulbe. » Nous pensons qu'il serait intéressant de répéter les expériences de FRANÇOIS-FRANCK sur l'animal décapsulé pour étudier le rôle possible de la

sécrétion adrénalinique dans la genèse du réflexe presseur.

C. — LE SYSTÈME PRESSEUR GLANDULAIRE.

1° L'HYPOPHYSE.

Nous ne prétendons pas faire ici l'étude complète de la physiologie de la glande pituitaire. Nous ne retiendrons que son rôle presseur, soit hormonal pur, soit neuro-hormonal.

a) *Innervation.*

Nous avons vu que l'innervation de l'hypophyse est assurée par deux systèmes qui paraissent antagonistes : l'hypothalamus et les plexus sympathiques carotidien et caveux, émanés du ganglion cervical supérieur servant de relai.

b) L'hypophyse sécrète deux substances à effet presseur :

- la vasopressine du lobe postérieur, agissant directement sur la fibre musculaire lisse;
- la cortico-stimuline du lobe antérieur.

c) On peut distinguer, avec ROUSSY et MOSINGER, deux groupes de mécanismes hypothalamiques et hypophysaires.

Des mécanismes de corrélation :

— Stimulation fonctionnelle de l'hypothalamus par l'hypophyse : c'est le mécanisme hormone-neural dû aux phénomènes de neurocrinie hypophyso-hypotha-

lamique directe, d'hémoneurocrinie locale et d'hydrencéphalocrinie hypophysaire. La neurocrinie hypophyso-hypothalamique est sous l'influence du système neuro-végétatif (exagération de l'hydrencéphalocrinie chez le chien ayant subi l'extirpation du sympathique cervical).

— Effet excito-sécrétoire exercé : d'une part par le faisceau hypothalamo-hypophysaire qui innerve le lobe intermédiaire, la pars tuberalis et les îlots glandulaires du lobe nerveux; d'autre part par les voies hypothalamo-médullo-cervicales innervant le lobe antérieur.

C'est le mécanisme neuro-hormonal central. Il s'agit non seulement d'un effet excito-sécrétoire, mais encore d'un effet trophique. Certains adénomes de l'hypophyse sont peut-être consécutifs à des lésions de l'hypothalamus.

Des mécanismes doués d'automatisme :

— L'hémocrinie générale d'origine hypophysaire agissant directement sur les tissus (hémocytoocrinie hypophysaire);

— L'action nerveuse d'origine neuronale sur les centres végétatifs sous-jacents qui innervent les autres glandes endocrines;

— L'action nerveuse par la voie sécrétoire.

2° LES GLANDES SURRÉNALES.

a) Rôle presseur de la médullo-surrénale.

La médullaire est une annexe du système nerveux sympathique et représente avant tout une glande

adrénalinogène. Son rôle presseur n'est plus à démontrer depuis les célèbres expériences de **TOURNADE** et **CHABROL**.

L'action de l'adrénaline est en tous points comparable aux effets de l'excitation du nerf splanchnique que nous avons étudiés plus haut. L'adrénaline est une hormone angiotonique agissant directement sur la fibre lisse.

L'adrénalinémie physiologique est continue, assurée par la sécrétion de la médullaire dont l'activité sécrétoire reste sous l'influence du tonus du splanchnique.

Ces faits ont amené la conviction que la médullo-surrénale jouait un rôle important dans l'hypertension.

b) Rôle de la cortico-surrénale.

Le rôle presseur de la cortico-surrénale a été peu étudié. On sait que la suppression de la corticale provoque une chute de la tension artérielle. En tout cas, les données cliniques plaident en faveur des effets presseurs des hormones corticales.

Il est intéressant de noter en passant que l'administration prolongée des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse favorise le développement des adénomes cortico-surrénaux.

3° D'autres glandes endocrines ont peut-être un rôle presseur et notamment la thyroïde.

Il est possible que son activité se trouve, dans les syndromes hypertensifs tout au moins, sous la dépendance du lobe antérieur de l'hypophyse.

4° Enfin, certains auteurs ont voulu assigner au rein un rôle presseur. Nous verrons plus loin, à propos des hypertensions expérimentales, qu'il est probable qu'un rein malade sécrète effectivement une substance angiotonique. Quant au rein sain, il ne joue sans doute qu'un rôle de barrage vasculaire, une vaso-constriction rénale produisant une augmentation de la pression sanguine.

II. — Le système dépresseur.

Il est représenté essentiellement par les nerfs de CYON et de HERING, ce dernier faisant partie du sinus carotidien.

1° *Le nerf de Cyon-Ludwig* prend son origine au niveau de la zone sensible cardio-aortique. Chez l'homme, il se confond avec le pneumogastrique dont il suit le trajet.

2° *Le sinus carotidien et le nerf de Hering.*

Rappel anatomique.

On appelle sinus carotidien la région de la bifurcation de la carotide primitive en carotides externe et interne, la dilatation de la carotide interne et le corpuscule intercarotidien, l'innervation de ces différents éléments étant commune.

Le corpuscule carotidien est situé à la face interne de la bifurcation carotidienne.

— L'innervation du sinus et du corpuscule carotidien est assurée par trois groupes de filets nerveux :

1. Le groupe du glosso-pharyngien, constitué en général par deux nerfs qui se détachent du tronc du IX au moment où ce dernier croise la face externe de la carotide interne. Ces deux rameaux constituent le nerf carotidien, le nerf dépresseur de Hering.

2. Le groupe du pneumogastrique avec des filets externes nés du ganglion plexiforme et des filets internes empruntant la voie du laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du X.

3. Le groupe du sympathique est constitué par de nombreux filets venus du ganglion cervical supérieur. Il semble d'ailleurs établi que ces filets n'innervent pas effectivement le sinus.

Rôle physiologique.

HERING a démontré l'existence d'une sensibilité réflexogène de la bifurcation carotidienne. Le sinus carotidien constitue une zone régulatrice de la pression sanguine.

L'excitation du sinus ou du nerf sinusal de Hering provoque une bradycardie avec chute de la tension, une vaso-dilatation splanchnique et périphérique, une vaso-constriction cérébrale.

Quant au glomus carotidien, on pense que c'est un organe dépresseur chimio-sensible et peut-être une glande endocrine, dont la fonction serait, entre autres, vaso-motrice. On a pu, en effet, en extraire une substance vaso-dépressive.

Il est un effet de l'énervation sinusale qui nous

intéresse particulièrement ici. C'est l'hypertrophie importante de la cortico-surrénale. Il existerait ainsi un antagonisme entre les deux organes. Peut-être certaines hyperplasies de la corticale ont-elles leur origine dans la déficience du sinus.

3° Enfin, certaines glandes endocrines ont un effet dépresseur indiscutable. C'est en particulier le pancréas, antagoniste de la surrénale, dont la sécrétion représentée par la vagotonine s'oppose aux effets de l'adrénaline. Le rôle des glandes génitales est obscur, mais on connaît la fréquence de l'hypertension de la ménopause.

III. — Le ganglion cervical supérieur du sympathique

joue un rôle important dans la régulation de la pression sanguine.

a) Fonction vaso-motrice.

— Fonction vaso-constrictive.

Les fibres vaso-constrictives préganglionnaires pour la tête, la face et le cou, sortent de la moelle par les 2^e, 3^e, 4^e racines dorsales antérieures, jusqu'à la 7^e dorsale pour LANGLEY.

Après avoir suivi les rameaux communicants blancs, être passées par l'étoilé et les deux branches de l'anneau de Vieussens sans s'interrompre, les fibres suivent le cordon cervical pour se terminer dans le ganglion cervical supérieur.

Un certain nombre de fibres vaso-constrictives

s'interrompent dans le ganglion étoilé. Une partie des fibres post-ganglionnaires ainsi constituées se jettent sur la carotide primitive en constituant le plexus carotidien. Une autre partie accompagne le nerf vertébral, certaines fibres se rendant aux nerfs cervicaux par les racines correspondantes, certaines autres suivant le nerf vertébral jusque dans le crâne, en formant le plexus vertébral, pour se rendre aux artères du bulbe et de la partie postérieure du cerveau.

Pour VULPIAN, le ganglion cervical supérieur reçoit des fibres vaso-motrices venues par les filets anastomotiques du X, du IX et du XII.

Enfin, l'hypothèse de MARINESCO et PARHON porterait l'apport de fibres vaso-motrices par les racines C1, C2, C3.

Au total, l'apport vaso-moteur au ganglion cervical supérieur se fait :

- Classiquement : uniquement par le tronc cervical.
- Pour VULPIAN : par le tronc cervical et par les anastomoses craniennes.
- Peut-être faut-il y ajouter un apport par les premières racines cervicales.

Les fibres vaso-constrictives post-ganglionnaires parties du ganglion cervical supérieur suivent :

- les unes, les anastomoses avec les quatre premiers nerfs cervicaux;
- d'autres gagnent les nerfs craniens;
- d'autres forment les plexus de la carotide interne et de la carotide externe.

Ainsi, les fibres qui suivent la carotide interne assurent l'innervation vaso-motrice du cerveau, des méninges et de l'œil.

— Fonction vaso-dilatatrice.

On a pu mettre en évidence dans le sympathique cervical des effets vaso-dilatateurs indiscutables. On peut se demander si ce ne sont pas les mêmes fibres qui agissent dans un sens différent suivant le mode de leur excitation, pouvant ainsi jouer indifféremment comme constrictives ou dilatatrices, l'effet constricteur étant le plus souvent prédominant. Le sympathique aurait ainsi un double rôle : tonique et inhibiteur (DASTRE, FR.-FRANCK, ECCLES).

b) *Rôle du ganglion cervical supérieur dans le fonctionnement de l'hypophyse.*

Le ganglion cervical supérieur doit être considéré comme un des deux centres régulateurs du fonctionnement hypophysaire, l'autre étant l'hypothalamus.

Données anatomiques.

Les nerfs de l'hypophyse proviennent du sympathique cervical. C'est par la voie péri-vasculaire, en suivant les rameaux vasculaires carotidiens, que les fibres nerveuses post-ganglionnaires arrivent à l'hypophyse. Ces fibres aboutissent à tous les lobes hypophysaires.

Données histophysiologiques.

Expériences de COLLIN et HENNEQUIN sur le lapin :

a) La gangliectomie cervicale supérieure entraîne :

- une vaso-dilatation capillaire persistante de tout le complexe neuro-glandulaire;
- la disparition rapide des cellules éosinophiles, avec virage d'ensemble de la glande vers la cyanophilie;
- l'excrétion d'une colloïde abondante dans les vaisseaux, les espaces conjonctifs interstitiels, le lobe nerveux et le récessus infundibuli.

Ces auteurs considèrent que la suppression du tonus sympathique soumet la glande à la seule action du tonus hypothalamique. La gangliectomie cervicale supérieure entraîne des processus d'excrétion durable dans toutes les parties de la glande pituitaire. Ils pensent que l'ablation double des ganglions cervicaux paraît constituer une méthode expérimentale permettant de provoquer un trouble défini du fonctionnement hypophysaire et d'étudier ses répercussions sur l'appareil endocrinien tout entier, et l'organisme considéré dans son ensemble.

ROUSSY et MOSINGER ont constaté des phénomènes identiques chez le chien après extirpation du ganglion cervical supérieur. Ils ont relevé, dans les premiers jours qui ont suivi l'extirpation, des phénomènes d'hypersécrétion prononcée, avec excrétion très intense de colloïde hypophysaire intrahypothalamique et intraventriculaire, et ils pensent que l'extirpation du ganglion cervical supérieur entraîne non seulement des phénomènes d'hypersécrétion hypophysaire, mais encore, par l'intermédiaire d'une hy-

perneurocrinie, des modifications extrêmement importantes au niveau de l'hypothalamus.

b) L'excitation du ganglion cervical supérieur entraîne une prédominance du tonus sympathique sur le tonus hypothalamique, l'image histologique obtenue correspondant à une condensation du gliode. COLLIN et HENNEQUIN considèrent que l'excitation du ganglion provoque la sécrétion intra-cellulaire, autrement dit la mise en charge des éléments glandulaires de la préhypophyse et du lobe intermédiaire.

Données physiologiques.

Nous ne ferons que rappeler les expériences de CUSHING, WEED et JACOBSON concernant la glycosurie provoquée par l'excitation faradique du ganglion cervical supérieur après section des deux vagues, de la moelle, du sympathique cervical et la nicotinisaiton des ganglions sympathiques, et celles de LERICHE et FONTAINE, montrant l'action polyurique de l'excitation du ganglion cervical supérieur chez l'homme.

De ces données, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1. — Le ganglion cervical supérieur règle la vasomotricité de l'hypophyse.
2. — Il règle avec l'hypothalamus les fonctions hormonales du lobe intermedio-postérieur, entre autres la fonction vaso-constrictive.
3. — Il règle les fonctions hormonales du lobe antérieur, agissant sur la sécrétion des principes

gonado-stimulant, surrénalotrope (la cortico-stimuline), thyreo-stimulant, etc...

4. — Il semble qu'il joue un rôle inhibiteur, antagoniste de l'hypothalamus.

c) Fonction sensitive.

— *Fonction sensitive faciale* : elle fut démontrée par Claude BERNARD, LERICHE et FONTAINE, JONNESCO.

— *La sensibilité viscérale* : son existence fut prouvée par les recherches de FRANÇOIS-FRANCK (1889).

Les filets sensibles sont surtout d'origine thoracique (poumons, cœur, aorte). Ils se rendent au ganglion cervical supérieur par le cordon sympathique et aussi, peut-être, par l'anastomose avec le vague et le nerf cardiaque supérieur.

Les travaux de Kiss tendraient à prouver l'origine abdominale de certains de ces filets sensibles.

d) Enfin, il nous paraît intéressant de rappeler les expériences de WERTHEIMER (E.), DASTRE et MORAT.

On sait que chez un sujet sain la vaso-constriction splanchnique provoque la vaso-dilatation périphérique par réflexe de défense de l'organisme.

Les auteurs précités ont démontré que ce réflexe passait par le ganglion cervical supérieur. La faradisation du bout central du nerf sciatique chez le chien provoque, d'une part la vaso-constriction dans le domaine splanchnique, d'autre part la rougeur de la muqueuse labio-gingivale. Ce dernier phénomène ne

se produit plus après l'ablation bilatérale du ganglion cervical supérieur.

En somme, le ganglion cervical supérieur doit être considéré comme un centre complexe, à la fois presseur et dépresseur :

- presseur par sa fonction vaso-constrictive directe et aussi sans doute par sa fonction sensitive viscérale.
- dépresseur par sa fonction vaso-dilatatrice directe et réflexe, et surtout, croyons-nous, par son action inhibitrice hypophysaire.

Il est infiniment probable que ce sont ses anastomoses avec le vague qui rendent si multiples les actions du ganglion cervical supérieur.

Quelles conclusions peut-on tirer de cette brève étude physiologique?

1° Tout d'abord, il semble établi que la tension artérielle résulte de l'équilibre des deux systèmes, presseur et dépresseur. On peut donc supposer que certaines hypertensions peuvent être dues soit au fonctionnement exagéré des presseurs, soit au déficit des frénateurs.

2° Actuellement, la chirurgie est impuissante en face du déficit des frénateurs. Nous ne pouvons agir que par la suppression des réflexes presseurs ou par l'exérèse des organes sécrétant des substances hypertensives.

3° Même dans le cadre du système presseur, toute une partie des centres échappe à l'action chirurgicale directe. Le domaine chirurgical reste donc représenté :

par le système surréno-splanchnique;
par le sympathique cervical;
peut-être par l'hypophyse.

Nous voudrions insister enfin sur les actions paradoxales du système sympathique, presseur en principe, mais pouvant être dépresseur dans certains cas. Il n'y a que le nerf vertébral qui est toujours presseur, quel que soit son mode d'excitation.

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Nous allons passer en revue les différentes manières de créer une hypertension artérielle durable chez l'animal.

I. — *Hypertension expérimentale par section des nerfs frénateurs.*

Nous avons vu que le système frénateur était constitué, d'une part par le sinus carotidien avec le nerf de Hering, d'autre part par la zone réflexogène cardio-aortique avec le nerf de Cyon.

La section des quatre nerfs frénateurs entraîne, chez l'animal, une hypertension permanente. L'hypertension ainsi obtenue est en général considérable (jusqu'au double des chiffres normaux). Elle peut s'accompagner de tachycardie et d'arythmie. En plus, elle est extrêmement labile. Le niveau de la tension artérielle semble fonction du tonus presseur sympathique, dont l'activité n'est plus freinée par le système dépresseur. Tout facteur qui augmente ce tonus (excitation psychique, travail musculaire) augmente la pression. Inversement, tout facteur qui le diminue abaisse les chiffres tensionnels (repos, sommeil, anesthésiques, médicaments sympathicolytiques ou vagomimétiques).

La surrénalectomie ni la splanchicectomie n'influencent les chiffres tensionnels.

La sympathectomie totale de la chaîne thoracique et abdominale fait disparaître ou empêche de s'établir l'hypertension par la section des frénateurs. L'énervation bilatérale des reins ne l'abaisse pas.

II. — *Hypertension expérimentale par compression incomplète des artères rénales.*

GOLDBLATT et ses collaborateurs ont réalisé l'ischémie rénale incomplète et réglable à volonté qui leur a fourni des résultats remarquables. Ils ont imaginé des pinces spéciales, pouvant être réglées à la pression voulue et laissées à demeure au niveau du tronc principal de chaque artère rénale. Depuis, de nombreux auteurs ont répété et confirmé les expériences de GOLDBLATT, en changeant des détails de technique, mais le principe reste le même : c'est l'ischémie rénale incomplète et progressive.

Voici résumés les résultats de ces expériences :

— La striction partielle d'une artère rénale détermine une hypertension précoce et passagère, et l'ablation de la pince ischémiant est suivie de retour de la pression artérielle à la normale.

— La striction bilatérale des deux artères rénales détermine une hypertension précoce, durable, et l'ablation des deux pinces ramène encore la pression à la normale.

— La striction unilatérale d'une artère rénale et la néphrectomie du côté opposé provoquent une hypertension progressive et permanente.

— D'autres expérimentateurs ont réussi à créer chez le rat une hypertension anatomiquement ma-

ligne par la striction d'un seul pédicule rénal (BYROM et WILSON).

L'examen anatomique montre qu'à la longue il se produit chez l'animal soumis à l'expérience des lésions vasculaires de type d'angio-sclérose maligne de l'homme. Le seul organe intact est le rein ischémié. Ceci est d'ailleurs en contradiction formelle avec la maladie humaine où les lésions vasculaires, quand elles existent, prédominent au niveau du rein.

PAGE a décrit une nouvelle technique pour produire une hypertension expérimentale. Cet auteur crée artificiellement une périnéphrite. Cette lésion provoque une hypertension permanente qui ne cède qu'à l'ablation du rein ou de la coque inflammatoire. PAGE attribue ses résultats à l'ischémie rénale par compression.

L'expérience de PAGE est fort intéressante, car elle démontre qu'une périnéphrite peut être à l'origine d'hypertension permanente chez l'homme.

L'hypertension créée par l'ischémie rénale est-elle influencée par la régulation neuro-hormonale? La réponse est négative. En effet :

— L'énervation complète des pédicules rénaux n'empêche pas l'hypertension d'apparaître après striction de l'artère rénale (PASTEUR VALLERY-RADOT et ses collaborateurs).

— La sympathectomie totale par excision des deux chaînes ganglionnaires paravertébrales n'empêche pas davantage l'hypertension artérielle provoquée par l'ischémie rénale.

— L'hypertension se produit également après l'ablation de la médullo-surrénale. Certains auteurs ont remarqué que l'ablation de la cortico-surrénale empêchait, dans une certaine mesure, la réussite de l'expérience de Goldblatt.

— Le rôle de l'hypophyse paraît plus important. Chez l'animal hypophysectomisé, l'ischémie rénale entraîne bien une hypertension, mais celle-ci est moins élevée et moins durable. D'autre part, l'hypophysectomie chez l'animal déjà rendu hypertendu ferait baisser la pression sanguine.

— Nous ne croyons pas que le rôle des centres vasomoteurs diencéphaliques et bulbaires ait été étudié dans l'hypertension expérimentale ischémique. Il serait intéressant d'essayer de reproduire l'expérience de GOLDBLATT après destruction de l'hypothalamus.

Mais c'est surtout l'ablation du rein ischémié qui ramène la pression à la normale. Il est donc logique de supposer que le rein en question sécrète une substance toxique hypertensive. S'agit-il de la rénine, ou bien d'une substance tyraminique comme le supposent de nombreux auteurs français? On n'a pas encore obtenu sa mise en évidence certaine.

III. — *Hypertension expérimentale par injection sous-occipitale de kaolin* (blocage de la grande citerne sous-cérébelleuse).

Cette méthode fut découverte par DICKSON et HELLER qui expérimentèrent sur le chien. Ils ont observé constamment une hypertension notable, souvent as-

sociée à des troubles moteurs, de la tachycardie et des crises convulsives. Il est probable que le mécanisme de cette hypertension est d'origine diencéphalique. Ces phénomènes s'apparentent à ceux observés en clinique humaine au cours des manœuvres chirurgicales au niveau de la fosse postérieure ou de la région infundibulo-tubérienne.

IV. — *Hypertension expérimentale par capillarite allergique* (FAHR, KYLIN).

On a pu créer par des chocs allergiques répétés des dilatations capillaires. Plus tard, ces vaisseaux s'hyperplasient et se spasment : une hypertension permanente est déterminée.

On a également pu déterminer des hypertensions durables par des prises journalières de la vitamine D2 pure (à raison de 1/10 mgr. par kgr. de poids d'animal). Les expérimentateurs (APPELRAT et ses collaborateurs) ont pu constater à la longue des lésions vasculaires périphériques et rénales : épaississement de la musculuse interne et de la média.

Il est bien entendu que nous n'avons décrit que les méthodes amenant une hypertension durable.

Il nous semble difficile de tirer des conclusions s'appliquant à la pathologie humaine. D'une part, nous ne savons pas si l'hypertension expérimentale amène chez l'animal des troubles fonctionnels. D'autre part, la gravité de la maladie humaine n'est nullement en rapport avec les chiffres tensionnels.

Quant à l'ischémie rénale, en supposant qu'elle soit à la base de certaines hypertensions chez l'homme, il faudrait en rechercher la pathogénie, ce facteur qui remplace le clamp de GOLDBLATT. Et ceci nous ramène en arrière, aux mêmes problèmes inconnus.

C'est ainsi que l'anatomie pathologique, la clinique, la physiologie et l'expérimentation ont permis d'échafauder les diverses conceptions pathogéniques de l'hypertension. Les différents traitements chirurgicaux proposés découlent de ces hypothèses.

LES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Nous nous bornerons à énumérer les hypothèses en cours, sans nous prononcer pour l'une ou pour l'autre. Nous verrons quelles conclusions on peut en tirer.

1. — *Théorie rénale.*

1° Arguments cliniques : il en est de favorables et de défavorables.

D'une part, on observe de l'hypertension dans les néphrites, dans certaines pyélonéphrites, parfois même dans la lithiase rénale.

D'autre part, il est des néphrites aiguës et des néphrites chroniques azotémiques sans augmentation de la pression sanguine.

2° Arguments expérimentaux : ce sont les expériences de GOLDBLATT qui a pu reproduire, nous l'avons vu, non seulement l'hypertension, mais aussi des lésions caractéristiques d'endarterite. Cependant, on peut soulever ici une objection. Chez l'animal, le rein protégé par le clamp reste intact. Chez l'homme, c'est le rein qui est le plus atteint.

3° Arguments anatomiques : nous avons étudié

plus haut les lésions de néphro-angiosclérose de VOLHARD et FAHR.

Nous rappelons que :

— les lésions du parenchyme rénal sont inconstantes, ainsi que les lésions artériolaires;

— il nous est impossible de dire, en supposant que l'on trouve des lésions artériolaires, si elles sont primitives ou secondaires à l'hypertension.

Retenons de tout ceci qu'il est indiscutablement des hypertensions d'origine rénale par malformation, pyélonéphrite, hydronéphrose, périnéphrite scléro-lipomateuse et aussi par néphrite chronique.

Quant à la question d'origine primitive ou secondaire des lésions de néphro-angiosclérose, elle ne présente pas un intérêt chirurgical énorme : de toute manière, quand ces lésions existent, il nous est bien difficile d'en arrêter l'évolution.

4° Arguments biologiques : HOUSSAY et FIASCIOLO ont démontré l'existence d'une substance pressive dans le rein ischémié. Mais ceci une fois admis, rien ne prouve que l'ischémie rénale productrice de substances toxiques est primitive.

En résumé, le rôle du rein n'est pas prouvé dans la genèse des hypertensions pures dites essentielles.

II. — *Théorie surrénale.*

Le rôle des tumeurs chromaffines est évident, bien qu'on ne soit pas tout à fait d'accord sur le mécanisme de l'hypertension ainsi produite. S'agit-il de production exagérée d'adrénaline? S'agit-il d'excita-

tion splanchnique produisant une hypertension réflexe? Les avis diffèrent.

L'hyperplasie de la corticale est également un argument en faveur du rôle de la surrénale. Mais cette hyperplasie est-elle primitive ou secondaire?

Rappelons les hypertensions expérimentales obtenues par des greffes surrénales (LUCINESCO, LERICHE).

Nous croyons que la surrénale joue certainement un rôle dans les hypertensions, mais elle apparaît comme un rouage, associé à d'autres facteurs.

III. — *Théorie vasculaire.*

C'est la théorie de l'hypertonie artérielle généralisée. Cette hypertonie étant due, suivant les auteurs, à un spasme généralisé (maladie du tonus) ou à une artériolo-capillarite (mais on ne trouve pas toujours des lésions de sclérose). L'hypertonie elle-même est difficile à prouver, et d'ailleurs il faut qu'elle ait une cause.

IV. — *Théorie nerveuse.*

1° S'agit-il d'une atteinte directe des noyaux hypothalamiques ou bulbaires?

Il faudrait pratiquer de nombreux examens histologiques en se mettant à l'abri des causes d'erreur.

Il existe quelques observations où l'hypertension était manifestement due à une atteinte centrale (DE GENNES, THIÉBAUT, DELAITRE).

2° S'agit-il d'une atteinte du système neuro-végé-

tatif? Cliniquement, les hypertendus essentiels sont en état de déséquilibre neuro-végétatif. Cette dystonie végétative pourrait d'ailleurs être primitive ou secondaire à des troubles humoraux.

C'est ici qu'il faut penser au rôle possible des hormones :

- Avant tout, l'hypophyse;
- Le pancréas (dont l'insuffisance engendre l'hyperadrénalinémie);
- La thyroïde, le foie, les glandes génitales.

Rappelons que l'hypophyse est étroitement liée à l'hypothalamus et au sympathique cervical.

Il ne nous appartient pas de choisir entre les hypothèses. Ce qui nous importe, c'est de :

- 1° Déceler certaines lésions évidentes;
- 2° Choisir une intervention à efficacité égale la moins grave et permettant l'exploration la plus complète.

ESSAI DE DIAGNOSTIC PATHOGÉNIQUE APPLIQUÉ AU CHOIX DE L'INTERVENTION

L'étude physio-pathologique et pathogénique va-t-elle nous guider dans le choix d'une méthode opératoire ? La réponse est affirmative dans certains cas (1).

Il nous semble que les signes cliniques et certains tests que nous allons citer permettent de décrire plusieurs types des hypertensions.

1° *Le type vaso-spastique* avec élévation brusque de la tension par le bain des mains froid (CRAIG). Il s'agit de malades nerveux et irritables, chez lesquels l'émotion, la fatigue provoquent des bouffées hypertensives. On a en somme l'impression qu'il s'agit ici d'exagération du tonus sympathique avec sécrétion exagérée d'adrénaline, non seulement au niveau de la médullo-surrénale, mais aussi au niveau des terminaisons sympathiques. Le chirurgien peut chercher à atténuer les réflexes hypertenseurs par la section des

(1) Il est bien entendu que le choix de l'intervention est évident dans les tumeurs surrénaliennes décelables cliniquement, dans les hypertensions consécutives à une pyélonéphrite ou à une hydronéphrose. On doit pratiquer un examen complet avant d'affirmer qu'il s'agit d'une hypertension dite essentielle.

nerfs presseurs : le nerf de François-Franck, le splanchnique, considéré comme nerf sensible; enfin l'ablation du ganglion cervical supérieur serait à essayer pour supprimer un centre réflexe.

2° *Le type hormonal*, où l'on enregistre une baisse de la pression sanguine par la novocaïnisation du splanchnique (LERICHE, CICERI). Il s'agit probablement ici de trouble primitif des centres hypophyso-hypothalamiques qui agissent secondairement sur la cortico-surrénale et sur la voie centripète passant par le splanchnique. Le chirurgien pourra s'attaquer au couple surréno-splanchnique.

Si l'on admet les notions précédentes, la splanchnicectomie peut être efficace dans presque tous les cas. Nous pensons qu'elle doit être bilatérale et associée à la surrénalectomie, la glande surrénale et le splanchnique formant une entité physiologique.

Dans le type angio-spastique pur, nous croyons qu'il faudrait pratiquer une section bilatérale du nerf vertébral.

Et peut-être la chirurgie pourra-t-elle agir dans l'avenir sur le couple hypophyso-hypothalamique.

Enfin on peut supposer, par l'analogie avec l'asthme, qu'il peut exister des états angiospastiques par épine irritative agissant sur un nerf sensible périphérique ou central. Il serait alors facile d'interrompre le réflexe nocif d'abord par la novocaïnisation qui servirait de test, puis la section opératoire.

LES MÉTHODES CHIRURGICALES

1° *Les interventions rénales.*

Elles sont nettement indiquées quand il s'agit d'une lésion rénale manifeste, décelée par les examens habituels.

Elles sont plus discutables quand il s'agit d'une hypertension dite essentielle.

2° *Les interventions sympathiques.*

On a cherché à réduire le tonus vaso-moteur par des résections des racines antérieures ou de la chaîne thoracique (PAGE et HEUER, ADSON).

Ce sont des interventions graves, amenant la paralysie des muscles abdominaux. À notre avis, elles sont à rejeter.

3° *Les interventions splanchniques et surrénaliennes.*

Ce sont les plus logiques, les plus bénignes et permettant l'exploration complète des glandes surrénales.

4° *Enfin, nous proposons une nouvelle intervention :*

La section du nerf de François-Franck, considéré comme nerf presseur.

5° Rappelons qu'une trépanation *décompressive* peut soulager les malades atteints d'hypertension à forme cérébrale pseudo-tumorale.

En somme, la chirurgie ne peut s'attaquer qu'aux certains chaînons du système presseur. Les centres nous restent inaccessibles. Et dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pratiquons, en matière de l'hypertension, que la chirurgie d'exérèse. C'est dire que nous sommes impuissants contre le déficit éventuel des frénateurs.

LES TECHNIQUES

Nous avons vu que des interventions multiples furent proposées pour combattre l'hypertension. Nous ne désirons nullement décrire toutes les techniques chirurgicales, en particulier les techniques des interventions rénales et splanchniques hautes. Nous nous bornerons à indiquer en détail la technique de la surrénalectomie telle qu'elle a été mise au point dans le service de notre Maître TOUPET. Nous préciserons ensuite quelques points relatifs à la section du nerf de François-Franck.

I. — LES INTERVENTIONS RÉNALES.

Il est des hypertensions dues à des lésions banales, chirurgicales du rein, par exemple l'hydronéphrose. Il est clair que l'intervention sera dirigée contre cette lésion évidente.

Dans d'autres cas, il n'existe pas de lésions rénales macroscopiques manifestes. On a proposé, dans ces cas, diverses interventions ayant pour but soit l'énervation, soit la revascularisation de l'organe, afin de combattre l'ischémie rénale qui serait à l'origine de l'hypertension. Nous citerons :

La décapsulation simple;

La décapsulation associée à l'énervation du pédicule rénal;

— La résection du ganglion aortico-rénal, dont la technique est exposée dans la thèse de BONAMY;

— Enfin, citons la néphro-omentopexie de O'SHAUGESSY.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de pratiquer des interventions portant uniquement sur le rein. Par contre, on verra dans certaines de nos observations l'association des interventions splanchniques à la décapsulation ou à l'ablation du ganglion aortico-rénal.

II. — LES INTERVENTIONS PORTANT SUR LE SYMPATHIQUE THORACIQUE OU ABDOMINAL.

De nombreuses techniques furent décrites.

1° Certains auteurs pratiquent la section des racines antérieures de la sixième dorsale à la deuxième lombaire (PAGE et HEUER).

2° ADSON préconise la résection bilatérale de la chaîne sympathique sus-diaphragmatique avec ablation des ganglions de DVI à LII.

3° La gangliectomie cœliaque bilatérale est vantée par CRILE. Par une incision lombaire avec décollement du péritoine et de la loge rénale, on découvre la région des piliers du diaphragme et la région pré-aortique. On pratique la dissection du ganglion cœliaque au doigt, sans le contrôle de la vue. Une fois le ganglion libéré, on en pratique l'ablation après avoir sectionné toutes les branches.

Nous avouons ne pas être séduit par cette techni-

que aveugle et nécessitant un développement extraordinaire du sens du toucher. D'ailleurs, à notre connaissance, CRILE n'a point trouvé d'imitateurs.

4° *Les splanchnicectomies.*

Plusieurs voies d'abord ont été proposées, la splanchnicectomie pouvant être uni- ou bilatérale.

a) Résection sus-diaphragmatique des 2 splanchniques par la voie médiastinale postérieure (PIER) pouvant être associée à la résection de la chaîne sympathique de D9 au diaphragme (opération de PEET).

En voici les temps principaux (BRÉHANT) :

— Incision verticale de 12 à 15 cm. à 3 travers de doigt des apophyses épineuses, centrée sur le XI^e espace intercostal; traversée des muscles;

— Résection des arcs postérieurs et des têtes des XI^e et XII^e côtes;

— Découverte de la chaîne sympathique et des splanchniques. On décolle la plèvre médiastinale jusqu'à la face antérieure du rachis. On découvre le grand splanchnique très profondément, à l'union des faces antérieure et latérale du rachis. Il faut en pratiquer une résection étendue.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer cette intervention sur le vivant. Il nous semble que le danger pleural est réel et la dissection du splanchnique laborieuse.

b) Voie sus - diaphragmatique infra - pleurale (Rossi) :

— Incision paravertébrale de 10 cm. à 3 travers

de doigt des apophyses épineuses, centrée sur la XII^e côte;

· Résection de la XII^e côte et de la costiforme L1, abord du sinus infra-pleural;

· Découverte de l'espace infra-médiastinal postérieur et section des nerfs (le splanchnique est très profond).

Nous pouvons formuler ici les mêmes reproches que pour la technique précédente.

c) Voie lombaire sous-diaphragmatique (PENDE, CRAIG et BROWN, et la plupart des auteurs français).

Nous avons suivi cette technique dans nos observations. Elle se confond pratiquement avec celle de la surrénalectomie.

III. — LES SURRÉNALECTOMIES.

1^o *Enervation de la surrénale par l'angio-neurectomie.*

Cette intervention fut pratiquée par DONATI, CRILE.

L'opéré est mis en position de lombotomie. Incision sur la 12^e côte, que l'on réséquera.

Après la découverte de la surrénale, on sectionne au contact de la glande les paquets vasculo-nerveux qui l'abordent, au niveau du pédicule supérieur (diaphragmatique) et inférieur (rénal); la glande conserve ses pédicules vasculaires internes et son pédicule veineux. On complétera par une sympathectomie chimique en attouchant le tissu péri-surrénal avec une solution d'isophénol à 4 %.

Quand on connaît l'extrême richesse de l'innervation et de la vascularisation de la surrénale, on comprendra aisément que cette intervention ne peut nullement prétendre à réaliser l'énervation de la glande. Elle est donc à rejeter (1).

2° *Les surrénalectomies.*

Il s'agit, à première vue, d'intervention difficile. On s'attaque à un organe profond, fixe, présentant des connexions vasculaires multiples, en particulier à droite, où le voisinage de la veine cave inférieure a longtemps rebuté les chirurgiens (2).

Il faut distinguer le cas de tumeur volumineuse et le cas d'une glande ayant subi peu de modifications au point de vue du volume.

A) *La chirurgie des tumeurs volumineuses* peut obliger à suivre la voie antérieure transpéritonéale. LECÈNE préconise une incision de l'hypocondre partant du 10^e cartilage costal et venant aboutir à l'ombilic.

(1) Les filets nerveux destinés à la surrénale sont très nombreux (30 à 40) et proviennent du ganglion surrénosplanchnique, du grand splanchnique, du ganglion coeliaque, des ganglions aortico-rénaux, du plexus rénal, et à droite du rameau phrénique du plexus solaire. Ils abordent la glande par ses deux faces. Il semble que toute systématisation en plexus soit impossible.

(2) Le début de la chirurgie des surrénales date de 1890 (JABOULAY, D'ESTREICH). Les premières surrénalectomies pour l'hypertension permanente ont été pratiquées par VAQUEZ et DELBET, STEPHEN et FLOERCKEN, GALATA, MONIER-VINARD et DESMAREST.

L'ablation de ces tumeurs est le plus souvent difficile à cause des hémorragies et des connexions vasculaires dangereuses.

B) *La chirurgie des glandes de volume à peu près normal* pose également la question de la voie d'accès.

Nous ne ferons que citer :

— La voie antérieure transpéritonéale, qui ne présente qu'un intérêt historique;

— La voie antérieure para-péritonéale.

La voie postérieure lombaire est adoptée par presque tous les chirurgiens (OPPEL, HERTZ, JEANNENEY, BLEICHER, DE COURCY, etc.).

Tous ces chirurgiens ouvrent la loge rénale, se portent en arrière ou en avant du pôle supérieur du rein, sectionnent les pédicules surrénaux sur pinces. Ils sont gênés par la graisse périrénale qui noie la région, par le suintement sanguin qui masque le champ opératoire.

La technique mise au point par TOUPET et ORSONI évite ces inconvénients.

TECHNIQUE DE LA SURRENALECTOMIE

Principes de la technique.

La technique que nous allons décrire comporte les particularités suivantes :

1° Nous opérons toujours à l'anesthésie locale;

2° La voie d'abord est lombaire, sous-péritonéale, sans ouverture de la loge rénale (1);

3° La surrénale est enlevée au bistouri électrique, à la pince électro-coagulante, comme une tumeur cérébrale.

Instrumentation.

C'est l'instrumentation courante, à laquelle il est indispensable d'ajouter :

- 3 grandes valves de Leriche;
- Des crochets mousses pour soulever les nerfs;
- Des ciseaux longs, minces, courbes, à bouts ronds;
- Un dissecteur à long manche;
- Un passe-fil, type aiguille de Jalaguier à bout mousse;
- Des pinces fines de Bonniot;
- Une pince à disséquer porte-tampon à cran de fermeture;
- Des pinces à disséquer à long manche, à mors plats et extrêmement fins, à branches engainées de caoutchouc, laissant dépasser 5 mm. environ des extrémités (pinces à électro-coagulation);
- Des tampons de coton, de petites compresses, du sérum chaud.

(1) Nous rappelons qu'il existe anatomiquement une loge surrénale indépendante avec son fascia pré- et rétro-glandulaire et le feuillet intersurréno-rénal. Ceci explique en partie la fixité de la surrénale lors du décollement de la loge rénale.

On n'oubliera pas l'instrumentation pour la résection costale. Le bistouri électrique est naturellement indispensable.

L'opérateur se place dans le dos du malade. Deux aides sont nécessaires; ils se placent en face de l'opérateur.

Position du malade.

C'est celle de la néphrectomie par la voie lombaire. Le malade est couché sur le côté opposé sur un support de Pillet, la cuisse et la jambe du côté opposé fléchies, la jambe du côté opéré en extension. Le bras du côté opéré est fixé sur un support spécial. La table est un peu inclinée en arrière. L'éclairage frontal est très utile, sinon indispensable.

Enfin, il est très commode de disposer au-dessus du bassin de l'opéré une petite table qui supportera le manche du bistouri électrique, des instruments courants, la seringue et la cupule remplie de novocaïne à 1 p. 200.

Anesthésie.

Nous employons toujours l'anesthésie locale.

Il se pose ici la question de l'anesthésie de base. Dans le service de notre Maître TOUTET, nous nous servons d'association morphine-scopolamine-éphédrine. Ce mélange, bien qu'hypertenseur, ne nous a jamais donné le moindre accident. Cependant, pour éviter le coup d'hypertension, on pourrait remplacer le mélange précité par la morphine pure (deux injections de 1 cgr., 2 heures et 1 heure avant l'intervention).

Le malade ainsi préparé est mis sur la table d'opération. On pratique l'anesthésie locale à la novocaïne à 1 p. 200.

— Anesthésie sous-cutanée en cadre;

— Anesthésie trans-cutanée des plans musculaires.

On dispose ensuite les champs et les instruments.

Incision cutanée.

Nous prendrons comme type de description la sur-rénalectomie gauche. Il faut bien repérer la 12^e côte, en se souvenant de la confusion possible avec la 11^e côte. On incisera franchement sur la 12^e côte en vue de la réséquer.

La ligne d'incision part de la masse sacro-lombaire à environ 4 cm. de la ligne des apophyses épineuses, et à partir de là elle comporte environ 15-20 cm. suivant l'embonpoint du sujet.

L'hémostase des plans sous-cutanés sera très soignée. Les vaisseaux seront immédiatement coagulés sur pince. Le champ opératoire doit être absolument exsangue.

A ce moment, on borde la plaie avec deux petits champs intestinaux fixés aux lèvres cutanées par quelques fils de lin. On évite ainsi les pinces de bordure qui seraient encombrantes.

Réséction de la 12^e côte et incision des plans profonds.

La résection costale doit être méthodique pour ne pas ouvrir la plèvre.

— Ruginer la face superficielle de la côte après incision du périoste.

— Libérer entièrement le bord inférieur.

— Dégager la face profonde à la rugine courbe.

— Terminer par le bord supérieur, celui où l'on risque le plus d'atteindre la plèvre, mais celle-ci a déjà été réclinée par le décollement de la face profonde de la côte.

La côte étant ainsi dégagée, on la résèque le plus en dedans possible, à l'angle interne de l'incision soulevé par un écarteur de Farabeuf.

Pour traverser les plans profonds, le bistouri incise dans le lit même de la côte. On se rappellera qu'il faut respecter trois organes :

1° Le 12^e paquet intercostal : il ne risque pas grand'chose, car il passe plus bas;

2° Le péritoine : pour ne pas le blesser, on pratique d'abord une boutonnière dans le lit costal, l'opérateur et l'aide introduisent leurs index d'arrière en avant entre le plan musculaire et le péritoine pour le décoller avant d'inciser les muscles.

3° Le même geste de l'opérateur et de l'aide répété en arrière permettra de décoller la plèvre.

En haut et en arrière, on incisera le ligament costolombaire, en mordant au besoin sur la masse sacrolombaire.

L'hémostase des plans musculaires sera faite à fond. Il ne s'agit pas ici d'aller vite, mais d'assurer une bonne visibilité.

Décollement de la loge rénale.

A ce moment, on aperçoit dans la plaie, en avant le péritoine, en arrière la loge rénale. On injecte 1 ou 2 seringuées de novocaïne à la partie postérieure de la loge rénale.

Il ne faut pas ouvrir la loge rénale. Il faut au contraire la décoller du plan du psoas en dedans et en haut. C'est un des principes essentiels de la technique que nous décrivons. On amorce le décollement à la pulpe des doigts, on l'achève à la paume de la main.

En général, ce temps ne présente pas de difficultés s'il n'existe pas de scléro-lipomatose périrénale. Les adhérences, quand elles existent, se trouvent au pôle supérieur de la loge rénale qui peut adhérer au diaphragme. Avec patience et douceur, on clivera les tractus fibreux au tampon monté et du bec des ciseaux courbes.

Dans tous les cas, le décollement doit être poussé le plus haut et le plus en dedans possible, en réclinant la masse péritonéale et la loge rénale d'un bloc. Quand le décollement est terminé, on le maintient par deux grandes valves, une en haut, l'autre en dedans, formant un angle droit. La région est ainsi bien exposée.

A ce moment de l'intervention, l'opérateur a sous les yeux, de dedans en dehors :

1° La masse rénale et péritonéale retenue par les valves;

2° Le psoas bien découvert qui s'amincit en haut pour passer sous le diaphragme;

3° La paroi lombaire.

Le décollement est en général absolument exsangue. Parfois on sera obligé de pincer et de coaguler deux ou trois petits vaisseaux.

Découverte du grand splanchnique.

Le grand splanchnique conduira sur la partie externe du semi-lunaire (ganglion surréno-splanchnique) et de là, en haut et en avant, sur la surrénale.

Pour trouver le grand splanchnique, il faut repérer l'arcade du psoas. Elle est en général assez nette. Le splanchnique émerge du diaphragme en dedans et un peu au-dessus de l'arcade, parfois franchement en dedans, à travers le pilier même du diaphragme.

On dissèque doucement au tampon monté imbibé de novocaïne. On aperçoit le nerf sous la forme d'un cordon blanc, de 2-3 mm. d'épaisseur, long de 2 cm. environ. Dès qu'on l'aperçoit, on le charge sur le crochet mousse et on l'infiltré à la novocaïne.

On remplace ensuite le crochet par un fil-repère, passé à l'aide de l'aiguille mousse de Jalaguier et dont les chefs sont mis sur une pince.

Le petit splanchnique sera trouvé au-dessous du précédent. Il sera infiltré et repéré.

Découverte du ganglion semi-lunaire.

En soulevant le grand splanchnique, on le dégage du tissu cellulo-grasseyé à l'aide des tampons montés. A l'extrémité interne du nerf, paraît alors un

renflement ganglionnaire, plus ou moins important, mais constant. C'est la corne externe du semi-lunaire, le plus souvent individualisée en un ganglion distinct, le surreno-splanchnique. On l'infiltré de suite à la novocaïne.

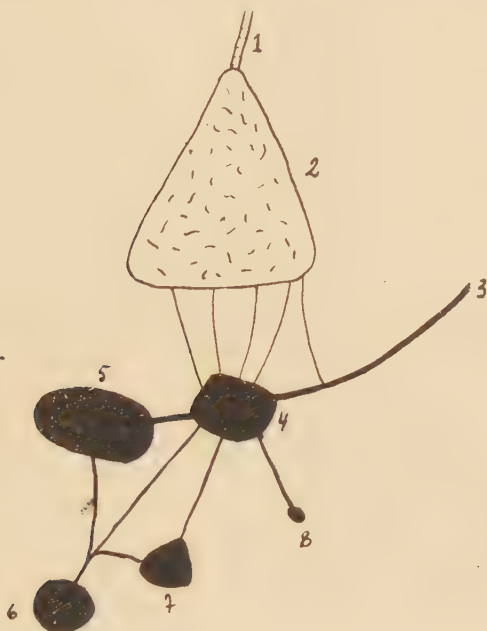


Schéma des rapports opératoires de la surrenale gauche, du grand splanchnique et des ganglions sympathiques voisins.

1. Pédicule vasculaire supérieur de la surrenale.
2. Glande surrenale. — 3. Nerve grand splanchnique.
4. Ganglion surreno-splanchnique (pouvant d'ailleurs être confondu avec le semi-lunaire). — 5. Ganglion semi-lunaire.
6. Ganglion mésentérique. — 7. Ganglion aortico-rénal. — 8. Ganglion aortico-rénal postérieur d'Hirschfeld (inconstant).

Quelques coups de tampon monté permettent alors de voir :

1° Plus profondément et plus en dedans, le ganglion semi-lunaire;

2° Des filets nerveux nés du pôle supérieur du ganglion surreno-splanchnique se rendant au pôle inférieur de la surrenale;

3° Un cordon vertical se rendant du bord inférieur du ganglion surreno-splanchnique ou du semi-lunaire vers le ganglion aortico-rénal.

Découverte de la surrenale.

La glande surrenale sera découverte en dedans et un peu au-dessus du grand splanchnique, au-dessus du ganglion surreno-splanchnique auquel, comme nous venons de le dire, elle est reliée par de nombreux filets nerveux.

On infiltre la région à la novocaïne et on redouble de douceur dans la dissection au tampon monté. La surrenale sera facilement reconnue à sa couleur jaune chamois, son aspect lobulé, sa consistance ferme caractéristique (il nous semble inutile de rappeler que la palpation devra être d'une douceur extrême).

Ablation de la surrenale.

A gauche, il est facile d'attaquer d'abord le pôle supérieur de la glande.

Le pédicule vasculaire supérieur est saisi légèrement entre les mors de la pince électro-coagulante. L'aide appuie la pointe du bistouri électrique sur l'extrémité supérieure de la pince. Les vaisseaux sont

coagulés. On répète la même manœuvre à 2 mm. plus haut. On coupe entre les deux points coagulés avec les ciseaux fins à long manche (1).

Une pince fine de Bonniot amarre alors le pédicule sectionné au pôle supérieur de la glande. Il ne faut jamais poser de pince directement sur la surrénale.

En attirant légèrement la pince en bas et en avant, on bascule la glande de manière à présenter sa face postérieure. On voit se tendre de petits tractus celluloux dont la plupart sont vasculaires. On les coagule comme il a été dit plus haut et on les coupe à mesure. On dégage ainsi progressivement la face postérieure, les bords externe et interne de la glande.

A mesure qu'on se dirige en bas, la glande devient plus épaisse et plus adhérente par sa face postérieure. Néanmoins, on arrive très facilement à pratiquer, si on le désire, une surrénalectomie totale.

En général, sauf si l'on trouve un adénome ou une augmentation de volume très manifeste, on se contente à gauche d'une surrénalectomie subtotale aux trois quarts. Après avoir libéré la glande sur une hauteur de 5 cm. environ, on la coupe à travers, en coagulant millimètre par millimètre et en coupant à mesure.

La surrénalectomie ainsi pratiquée est absolument exsangue. D'ailleurs, s'il y avait un léger suintement,

(1) En somme, nous nous sommes inspirés de la technique de la neuro-chirurgie. La chirurgie surrénalienne doit suivre les mêmes principes de douceur, d'hémostase parfaite en coagulant avant de couper.

on tamponnerait doucement au sérum chaud, pour coaguler ensuite sur pince les points suspects.

Section du splanchnique.

On infiltre de nouveau le nerf à la novocaïne. On le coupe ou bien on le résèque sur une longueur de 1 cm. On coupe également le petit splanchnique quand il existe. Si on le désire, on peut pratiquer facilement l'ablation du ganglion surreno-splanchnique ou de l'aortico-rénal.

Vérification de l'état du rein.

On enlève alors les valves qui refoulent la loge rénale. Celle-ci est ouverte selon les principes classiques le plus haut et le plus en arrière possible. Le rein est ainsi découvert. On pratiquera, s'il y a lieu, une biopsie au bistouri électrique. Un ou deux catguts fermeront la plaie rénale. On appliquera par-dessus un fragment de muscle.

Fermeture de la paroi.

Une lame de caoutchouc est laissée dans la plaie; elle sortira dans le tiers supérieur de l'incision.

Les muscles sont suturés en deux plans au gros catgut. La peau est fermée aux lins.

Le drainage sera laissé pendant deux ou trois jours. Les fils seront enlevés le huitième jour.

Soins post-opératoires.

On laissera le malade en position demi-assise. Les soins post-opératoires sont ceux que l'on pratique après n'importe quelle intervention.

Il est remarquable de constater que ces opérés ne sont presque pas shockés et que les suites post-opératoires sont très simples.

Points particuliers à la technique de la surrénalectomie droite.

Classiquement, la surrénalectomie droite présente de grosses difficultés, vu ses rapports intimes avec la veine cave inférieure. Ces difficultés sont réelles, mais aisément surmontables.

On aborde la surrénale de la même manière qu'à gauche. La glande est ici en position plus haute. C'est en disséquant sa face antérieure de dehors en dedans qu'on va trouver la veine cave. Il faut bien dégager le tronc veineux pour que l'électro-coagulation ne puisse pas l'atteindre. C'est un point absolument capital de la technique. Faute d'avoir pris cette précaution, on pourrait observer la formation d'escarres secondaires au niveau de la paroi veineuse avec hémorragie tardive mortelle.

D'autre part, il faut, autant que possible, éviter les grosses veines lombaires, dont l'hémostase difficile dans cette région profonde compliquerait inutilement l'intervention. Il faudrait tamponner et faire l'hémostase avec un bout de muscle.

Les vaisseaux étant bien dégagés, on va s'attaquer à la glande elle-même à la pince électro-coagulante, comme il a été dit plus haut.

Ici, c'est au bord externe et au pôle inférieur que

commencera la surrénalectomie. On dégagera ensuite le bord interne, temps le plus difficile et le plus dangereux, mais qui sera exécuté avec sécurité si la veine cave est bien dégagée.

Dans certains cas, il est impossible de dégager entièrement la glande surrénale de ses connexions avec la veine. Dans ce cas, on pourra quand même pratiquer la surrénalectomie. En effet, dans notre technique d'ablation à la pince électro-coagulante, rien n'est plus simple que de passer à distance de la veine cave en coagulant et en coupant en plein tissu glandulaire à quelques millimètres en dehors des vaisseaux.

Il est indifférent, quand on pratique une surrénalectomie subtotale, comme c'est presque toujours le cas, de laisser du tissu glandulaire au bord interne ou au pôle supérieur de la glande.

Telle est la technique de surrénalectomie que nous proposons, et telle qu'elle a été exécutée plusieurs fois dans le service de notre Maître TOUPET sans jamais avoir aucun accident.

Elle est très peu shockante et pratiquement sans danger, et justifie les tentatives de surrénalectomie dans l'hypertension artérielle.

IV. — LES INTERVENTIONS PORTANT SUR LE SYMPATHIQUE CERVICAL.

Nous avons dit plus haut que la section bilatérale du nerf de François-Franck, le nerf presseur, fut ima-

ginée par notre ami ORSONI et appliquée dans le service de notre Maître TOUPET (1).

La technique opératoire découle de celle de la stlectomie, et nous suivons en gros la technique de LERICHE, dont nous nous écartons par quelques détails.

Nous nous résumerons donc rapidement :

— Malade demi-assis, anesthésie locale;

— Incision au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien; incision longue de 6 cm., partant à 1/2 cm. au-dessus de la clavicule. Nous pensons que la voie rétro-sterno-mastoïdienne est plus commode que la voie transmastoïdienne préconisée par LERICHE. En effet, la lèvre externe de l'incision s'écarte d'elle-même et l'on a ainsi un meilleur jour;

— Section de l'omo-hyoïdien, traversée de l'apô-névrose moyenne;

— Repères successifs :

scalène antérieur;

a. cervicale transverse;

a. thyroïdienne inférieure;

a. vertébrale (la section des filets nerveux est indispensable pour la récliner);

(1) M. le Professeur LERICHE énumère dans un article récent les indications possibles de la section du nerf de François-Franck: hémiplegies, maladie de Raynaud, sclérodermie du membre supérieur, arthrites douloureuses du rachis cervical, hypertonies du membre supérieur (maladie de Little). Il s'agit, en somme, de supprimer les fonctions vaso-constrictives directes du nerf vertébral, mais son rôle presseur direct et réflexe n'est pas envisagé.

— Parfois on est gêné par la veine vertébrale qu'il est facile de lier ou de coaguler sur pince;

Le nerf de François-Franck naît au pôle supérieur de l'étoilé par deux ou trois racines qui suivent les faces antérieure et postéro-latérales de l'artère vertébrale. Il importe de les couper toutes après novocaïnisation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme Ho... Marguerite, 57 ans, infirmière.

La malade entre dans le service du Docteur TOUPET, à Bicêtre, le 10 juin 1938, adressée par M. le Docteur PARAF.

Le premier épisode pathologique remonte à dix ans. A cette époque, la malade a présenté un accident aigu survenant en pleine santé :

Céphalée brusque d'une violence extrême;

Vue troublée.

La T. A. prise au décours de la crise a montré les chiffres de 25-12. Cet accident n'a d'ailleurs duré que deux heures.

La malade reprend son travail, mais elle est obligée de le cesser au bout d'un an, car elle présente des troubles fonctionnels d'intensité croissante :

Surdité progressive;

Bourdonnements d'oreilles;

Vertiges;

Céphalées violentes.

Il n'y a pas de dyspnée, pas d'hémorragies.

La tension artérielle mesurée à plusieurs reprises oscille autour de 30-15.

L'examen, pratiqué le 14 juin 1938, montre :

— Une malade pâle, fatiguée, amaigrie, se plaignant de céphalée, de troubles de la vue, de fourmillements dans les membres;

— Le cœur, le foie, la rate, les poumons, le système nerveux sont normaux;

— La T. A. est à 29-13;

— Urée sanguine : 0 gr. 55;

— Urée urinaire : 14 gr. 34 par litre;

— Constante d'Ambard : 0,081;

— L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal;

— On a mesuré la pression rétinienne: OD, 60; OG, 80.

En somme, il s'agit d'une grande hypertendue pâle, avec troubles fonctionnels intenses, chez laquelle on ne découvre pas de signes rénaux ni oculaires objectifs, sauf une augmentation de la pression rétinienne. Donc, pas de signes de malignité.

Les divers traitements médicaux n'ont amené aucune amélioration, ni au point de vue fonctionnel, ni au point de vue tensionnel.

L'intervention est pratiquée le 29 juin 1938 : splanchnicectomie gauche à l'anesthésie locale.

Résection de la 12^e côte très longue. Le grand splanchnique est de volume moyen, le ganglion semi-lunaire est gros, le ganglion aortico-rénal est double, le petit splanchnique et le splanchnique accessoire sont très développés, donnant des filets importants au pédicule rénal. Novocaïnisation soigneuse des ganglions et des troncs nerveux. Résection du grand splanchnique, des deux tiers externes du ganglion semi-lunaire et du ganglion aortico-rénal. Section des nerfs splanchniques petit et accessoire. Fermeture avec drainage par lame de caoutchouc.

Les suites opératoires immédiates sont favorables. Le lendemain, la T. A. était tombée à 21-12. La céphalée a disparu, la vue est devenue plus claire. Il n'y avait plus de sensations anormales dans les bras et les jambes.

La malade sort du service le 15 juillet 1938; à cette date, la T. A. : 22-9 (nous insistons, en passant, sur la chute de la pression diastolique). Malheureusement, cette amélioration ne fut que passagère et les troubles ont repris au bout

de quelques mois. C'était pourtant, à première vue, un cas chirurgical par excellence. Nous pensons que l'échec est dû à l'insuffisance de l'intervention pratiquée, persuadés que nous sommes que la splanchnicectomie gauche ne peut pas donner de résultats durables, malgré l'opinion de PENDE et de son école.

Le bon résultat passager de la splanchnicectomie gauche devrait servir d'encouragement pour pratiquer la même intervention du côté droit, complétée si possible par une sur-rénalectomie. La malade s'est refusée à une nouvelle opération.

OBSERVATION II

M. Ic... Gaston, 51 ans.

Entre dans le service de chirurgie le 26 septembre 1938.

Le début de la maladie remonte à quatre années environ.

Le malade a ressenti pour la première fois à cette époque :

— Des éblouissements, des mouches volantes;

— Des vertiges le matin au réveil;

Des phénomènes parétiques dans la moitié gauche du corps.

Ces troubles, tout en étant passagers, se répètent pendant plusieurs mois. La T. A. est à ce moment à 26-13. Les traitements entrepris (l'acétylcholine et les hypotenseurs divers non précisés) ne soulagent pas le malade.

Le 3 février 1938, survient un accident oculaire brutal avec perte presque complète de la vision au niveau de l'œil droit. Au niveau de l'œil gauche, la vision diminue également, mais reste encore nette.

En même temps, le malade ressent des fourmillements et accuse des phénomènes parétiques du côté gauche du corps. On trouve alors la T. A. à 25-8 et le taux de l'urée sanguine à 0 gr. 70.

Le malade est traité par l'acétylcholine, les ventouses scarifiées.

En mars-avril 1938 : persistance des fourmillements au niveau de la moitié gauche du corps. Apparition des céphalées vives et presque continues, accentuation des troubles

oculaires. Le 19 septembre, difficulté passagère de la parole.

L'examen pratiqué le 27 septembre 1938 montre :

— Un malade pâle, se plaignant de céphalée, de vertiges;

La T. A. est à 20-12;

Le cœur, les poumons, le foie, la rate, le système nerveux sont normaux;

— Rien d'anormal dans les urines;

— Urée sanguine: 0 gr. 34.

Intervention le 6 octobre 1938 : splanchnicectomie gauche à l'anesthésie locale. Incision sous-costale sans résection de la 12^e côte. Décollement sous-péritonéal. Le grand splanchnique est très volumineux. Les ganglions semi-lunaire et aortico-rénal sont énormes.

1° Novocaïnisation des éléments nerveux. Section du grand et du petit splanchnique et du pôle externe du semi-lunaire.

2° L'ouverture de la loge rénale montre une périnéphrite très intense. Le rein est volumineux, bosselé et pâle, avec kystes bleutés à sa surface. Fermeture avec drainage par lame.

Les suites opératoires immédiates sont très favorables. La T. A., qui était la veille de l'opération à 22-13, tombe à 18-11 et reste à ce niveau jusqu'à la sortie du malade. On note une amélioration considérable des troubles fonctionnels :

— L'amaurose disparaît presque complètement;

Il n'y a plus de céphalées ni de vertiges.

OBSERVATION III

Mme Bo... Yvonne, 30 ans.

La malade entre le 15 septembre 1938 dans le service du Professeur MOREAU, à Bicêtre.

Antécédents :

1° Grossesse à l'âge de 20 ans. Pyélonéphrite aiguë à

droite au quatrième mois. Accouchement prématuré au sixième mois. Retour à l'état de santé apparente.

2° A l'âge de 22 ans, nouvelle grossesse suivie d'accidents identiques, avec accouchement à 7 mois 1/2. De nouveau, retour à la santé, avec, cependant, une légère albuminurie.

3° En 1936, troisième grossesse avec accidents sérieux :

— Pyurie;

Albuminurie atteignant 7 gr.;

Eclampsie.

L'accouchement a lieu au huitième mois. Il persiste de l'amaigrissement, de l'anorexie.

4° En 1938, quatrième grossesse. Pyurie à colibacilles, albuminurie à 6 gr. Mort du fœtus *in utero* à 5 mois 1/2. Embryotomie en mars 1938.

Depuis cette date, elle est suivie régulièrement au point de vue rénal. L'azotémie, qui était à 0 gr. 45 en avril, monte progressivement à 0 gr. 81 en juillet 1938. La malade est somnolente. La T. A. est à 28. L'examen des urines pratiqué en juillet montre une albuminurie à 2 gr. 15, des colibacilles très nombreux, pas de cylindres.

Elle est traitée par des saignées, l'ouabaïne. La malade reste très fatiguée, maigrissant progressivement; son poids passe en six mois de 59 à 40 kgs.

Elle est restée à peu près constamment alitée depuis le mois de décembre 1937.

De nouveaux dosages pratiqués le 3 septembre 1938 montrent :

L'urée sanguine à 0 gr. 51;

L'albuminurie à 0 gr. 50.

Pas de cylindres dans les urines.

A son entrée en médecine, la malade se plaint de la dyspnée et des palpitations, de l'insomnie très pénible, de la céphalée.

Elle présente une aménorrhée complète depuis sa dernière grossesse. A l'examen, on constate :

— Un gros amaigrissement;

Une pâleur marquée;

Une langue sèche, saburrale, sensation de soif continue;

Mais pas de grosse déshydratation.

Appareil cardio-vasculaire :

T. A. : 19-14;

Pouls petit à 112;

Les bruits cardiaques sont assourdis, il existe un galop;

Il n'y a pas de souffles organiques.

Appareil respiratoire :

Toux sèche, polypnée à 44;

Rien à l'auscultation.

Le foie et la rate sont normaux.

Le rein droit est gros et douloureux.

Le système nerveux est normal.

Malgré le traitement médical, la tension reste à 20-15, le taux de l'azotémie augmente progressivement.

La malade est adressée dans le service du Docteur Tourpet le 28 septembre 1938. A son entrée en chirurgie, la T. A. est à 20-14, l'azotémie à 0 gr. 72. La malade présente toujours de la dyspnée et un bruit de galop. La réaction de B. W. est négative. Le fond d'œil est normal (il n'y a d'ailleurs pas de troubles oculaires subjectifs).

La division des urines montre la présence de pus et des colibacilles à droite. L'élimination de la phénol-sulfone-phthaléine est de 5 % à droite, 15 % à gauche. La concentration uréique est légèrement diminuée des deux côtés.

Le 25 octobre 1938, on pratique l'intervention du côté droit. Incision parallèle à la 12^e côte (côte longue, espace large). Découverte du splanchnique très facile. Section du nerf (volumineux) et du pôle externe du ganglion semi-lunaire. Découverte du rein, qui ne représente plus qu'un tiers de volume d'un rein normal. Sa surface est bosselée, la capsule est blanche, adhérente aux tissus voisins. Libération du rein. Prélèvement d'un fragment de rein. Néphropexie.

Résultat de la biopsie rénale : glomérulo-néphrite avec sclérose interstitielle.

Dans les suites opératoires, la T. A. reste sensiblement au même taux : 19-14. L'urée dans le sang est à 0 gr. 91. Le 10 octobre, la malade présente des phénomènes de dé-

faillance cardiaque avec œdème pulmonaire subaigu nécessitant plusieurs saignées.

Le 23 novembre 1938, intervention du côté gauche. Anesthésie locale. Incision lombaire sous-costale. Découverte du grand splanchnique et du ganglion semi-lunaire, qui est gros. Pas de ganglion aortico-rénal visible, malgré la découverte de l'artère rénale.

Section du splanchnique et de la moitié externe du semi-lunaire, ainsi que des filets qui abordent le pédicule rénal. On complète par une décapsulation. Le rein est bosselé et ne représente guère que les deux tiers d'un rein normal. La capsule est adhérente.

La T. A. baisse à 17-14, puis à 16-12. Mais les signes de défaillance cardiaque persistent, ainsi que le déficit rénal : azotémie à 0 gr. 50, élimination de la phénol-sulfone-phtaléine à 10 %; la constante d'Ambard est à 0,139, l'albuminurie à 0 gr. 40.

En résumé, il s'agit d'une hypertension à étiologie rénale nette (pyélonéphrite gravidique) avec défaillance cardiaque, mais sans troubles oculaires.

OBSERVATION IV

M. Co... Georges, 28 ans.

Hypertension à 22-16, avec le cortège habituel des signes fonctionnels, sans troubles urinaires cliniques.

Urée sanguine : 0 gr. 40. Urée urinaire : 13 gr. 50 par litre. La constante d'Ambard est à 0,126.

Le 27 janvier 1939, on pratique une splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion surreno-splanchnique et décapsulation rénale. Le rein a un aspect normal, on en fait la biopsie.

La capsule rénale est très mince, il n'y a pas de péri-néphrite.

Après l'intervention, la T. A. reste à 22-14. Il n'y a aucune amélioration au point de vue fonctionnel.

OBSERVATION V

Mme Ad... Anna, 60 ans.

Depuis 1937, la malade souffre d'étourdissements et de céphalées. Elle est soignée depuis février 1939 à l'Hôpital Beaujon-Clichy dans le service de notre Maître TINEL, mais le traitement médical n'apporte aucune amélioration à son état.

A son arrivée dans le service du Docteur TOUPET, sa T. A. est à 28-14, elle se plaint d'une céphalée frontale atroce. Le cœur et les reins sont normaux à tous les points de vue.

On intervient du côté gauche le 4 mai 1939 sous anesthésie locale à la novocaïne. Incision sur la 12^e côte, que l'on résèque. Découverte facile du grand splanchnique, qui n'est pas très volumineux. Le ganglion surrénal-splanchnique est petit. On constate l'existence d'un ganglion aortico-rénal postérieur d'Hirschfeld en continuité avec une énorme masse nerveuse plongeant devant le rachis et qui représente sans doute la fusion de l'aortico-rénal, du semi-lunaire et du mésentérique supérieur. Ablation de la portion aortico-rénale de la masse nerveuse et résection du grand splanchnique en laissant le surrénal-splanchnique. La surrénale présente un aspect gris jaunâtre. On en fait la biopsie. On ouvre la loge rénale. Le rein présente un aspect absolument normal.

Les suites opératoires sont simples. Il persiste une légère céphalée, la tension artérielle tombe à 20-11.

Il s'agit ici d'une hypertension grave, mais sans signes de malignité. La surrénale était normale histologiquement.

Le résultat immédiat fut excellent.

OBSERVATION VI

M. Mi... Paul, 42 ans, mécanicien d'aviation.

Le malade est adressé par le Docteur MÉNÉTRÉL (Service du Professeur DONZELOT) pour une hypertension artérielle oscillant entre 26-15 et 22-10. Il ne se doute de son hypertension que depuis le mois de décembre 1937, où elle fut découverte à l'occasion d'un examen général.

Depuis cette époque, il se fait soigner régulièrement, et son médecin traitant pratique deux fois par mois une saignée de 250 gr. et une cure digitalique (XX gouttes pendant 3 jours).

En mars 1939, à l'occasion d'un surmenage, le malade présente pour la première fois une crise d'œdème aigu du poumon. Deux crises semblables se reproduisent en trois semaines, et le malade entre à l'Hôpital Beaujon. Il n'a jamais présenté de céphalée, de troubles oculaires, ni de vertiges.

La T. A. = 23-15; il existe une tachycardie à 120 avec bruit de galop. On constate en outre une exophtalmie légère, un tremblement fin aux extrémités; le métabolisme basal est augmenté de 40 %.

En somme, il s'agit d'une hypertension avec défaillance cardiaque, mais sans aucun signe rénal. Il existe par contre des troubles d'hyperthyroïdie.

L'intervention est pratiquée le 10 juillet 1939. A l'anesthésie locale, on résèque le splanchnique gauche. On avait pratiqué une infiltration pré-opératoire du stellaire gauche pour éviter une crise d'œdème pulmonaire aigu au cours de l'intervention.

Dans les suites opératoires, la T. A. baisse à 21-14, puis à 19-12. Mais le pouls reste rapide à 110-120, le tremblement et l'exophtalmie ne subissent aucun changement. Le bruit de galop persiste, et on est obligé de continuer tous les jours les injections intra-veineuses d'ouabaïne.

OBSERVATION VII

M. Ma... Eugène, 44 ans.

Le malade est soigné depuis deux ans pour l'hypertension artérielle. Il présente des troubles fonctionnels importants avec céphalée intense, bourdonnements d'oreilles, troubles visuels accentués.

Il y a un mois, il a présenté un ictus.

A son entrée dans le service TOUPET, le 18 octobre 1940, on constate des signes d'atteinte vasculaire diffuse :

- Une hémiplégie gauche avec paralysie faciale droite ;
- Des troubles oculaires et psychiques.

La T. A. = 21-11.

L'examen du fond d'œil montre un léger œdème papillaire avec quelques signes discrets d'artérite rétinienne.

Aucun trouble des fonctions rénales ni cardiaques.

Le 24 décembre 1940, on intervient du côté gauche : résection du grand splanchnique et du ganglion surrénosplanchnique qui est volumineux. Le rein est découvert, il paraît normal.

La T. A. après l'intervention reste autour de 20-11. On note une très légère amélioration des troubles oculaires et psychiques.

Le 24 janvier 1940, on intervient du côté droit : résection du grand et du petit splanchnique, du ganglion surrénosplanchnique et du pôle supérieur du ganglion aortico-rénal. Le rein et la surrénale paraissent normaux.

A la suite de la deuxième intervention, la T. A. baisse à 17-11. Mais les troubles oculaires ne s'améliorent pas du tout. Tout au plus note-t-on une légère amélioration des troubles psychiques.

En résumé, il s'agit d'une hypertension avec signes de malignité, où l'intervention n'amena pas d'amélioration.

OBSERVATION VIII

M. Le... Gustave, 44 ans.

Il s'agit d'un malade atteint d'hypertension permanente avec crises paroxystiques. Il semble bien qu'il s'agisse ici d'une affection familiale ; sa mère et ses grands-parents étaient hypertendus et sont morts de « crises » vers 40-50 ans. La maladie s'est manifestée pour la première fois en 1935. Le malade fit une abondante épistaxis. La tension artérielle prise à ce moment était à 26-16.

Depuis, le malade présentait de temps en temps des pous-

sées paroxystiques. Le 30 novembre 1939, il a présenté un ictus avec hémiplégie gauche. Cet accès fut accompagné d'une hémorragie intestinale abondante.

A son entrée dans le service, l'examen montre :

- Une tension artérielle oscillant entre 21-13 et 26-16;
- Une hémiplégie spasmodique gauche proportionnelle avec sensation de vide cérébral à gauche;
- Le cœur est normal;
- Pas de troubles urinaires, l'urée sanguine est à 0 gr. 35;
- Le B. W. est négatif dans le sang.

Le 18 janvier 1941, on pratique une splachnicectomie avec résection du ganglion surrénal-splanchnique à gauche.

Suites opératoires : aussitôt après l'intervention, le « vide » que le malade ressentait du côté gauche de la tête a complètement disparu pendant une dizaine de jours, puis a reparu progressivement en reprenant les mêmes caractères. A son lever, le malade a remarqué une grosse amélioration du côté du membre inférieur gauche et a pu marcher sans canne, faire deux ou trois fois le tour de la salle. De plus, il a « senti » sa jambe, dont la sensibilité subjective avait disparu depuis seize mois.

La T. A. baisse progressivement à 16-11 le dixième jour, puis remonte pour atteindre 20-12.

Le 28 mars 1941, on sectionne le splanchnique droit et ses filets surrénaux et rénaux. La surrénale paraît normale.

A la suite de cette deuxième intervention, il n'y a aucune amélioration de sensation de vide cérébral. Le 6 avril 1941. la T. A. est à 16-11. Elle remonte progressivement vers 19-13. Le 28 mai 1942 : T. A. = 23-12, pas de troubles fonctionnels.

OBSERVATION IX

Mme Le... Yvonne, 32 ans.

Antécédents :

1° Héritaires : sa mère serait morte d'hypertension;

2° Personnels :

Adénite cervicale à 12 ans;

Erythème noueux dans l'enfance;

Deux enfants bien portants.

Histoire de la maladie :

Les premières manifestations morbides remontent à 1934; à cette époque, la malade a présenté plusieurs crises d'étouffements. En 1936, à l'occasion d'une grossesse, on mesure la tension artérielle, qui est à 25 (Mx.), avec albuminurie, azotémie à 0 gr. 75. Cette grossesse se termine par un accouchement prématuré au septième mois, à la suite d'un ictus avec amaurose transitoire. Depuis 1936, la Mx. reste aux environs de 18-19.

En 1939, elle présente un nouvel ictus suivi d'hémiparésie gauche avec paralysie faciale. Ces troubles cèdent le lendemain à une saignée.

En 1940, apparition de poussées hypertensives paroxysmiques à 25, devenant de plus en plus fréquentes. Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint de la céphalée, des vertiges, des mouches volantes.

En 1941, augmentation nette de la fréquence des crises, qui tendent à devenir quotidiennes.

Le 23 août 1941, elle entre dans le service du Professeur MOREAU à la suite d'une crise de pseudo-asthme.

Elle présente à ce moment des crises bi-quotidiennes caractérisées par :

— Une dyspnée asthmatiforme;

— Des contractures tétaniformes aux membres supérieurs;

Des palpitations;

— Des crochets tensionnels à 25.

A l'examen, on trouve :

- Une malade dyspnéique, essoufflée;

- Pas de cyanose, pas d'expectoration;

- Des douleurs au niveau du membre supérieur gauche;

— Un peu d'angoisse, une légère douleur précordiale;

Rien d'objectif au cœur ni aux poumons;

De l'oligurie, pas d'albuminurie;

- Un signe de Babinski à gauche.

La T. A. est à 15-13 (Mx.) en dehors des crises; pendant les crises, elle monte à 26.

Rien d'anormal dans les urines. Le taux de l'urée sanguine est à 0 gr. 40, la constante d'Ambard est à 0,102.

En somme, il s'agit d'une hypertension paroxystique sans aucun signe rénal.

La malade est adressée dans le service de notre Maître TOUTET le 13 septembre 1941. La T. A. est à 18-11 avec crises paroxystiques bi-quotidiennes où la tension monte à 25-26.

Devant ce tableau de crises hypertensives paroxystiques, on peut soupçonner l'existence d'une tumeur surrénalienne.

On intervient le 24 septembre 1941. Incision lombaire gauche sous-costale. La 12^e côte est longue, on la résèque. Découverte du grand splanchnique, que l'on suit jusqu'au ganglion surrêno-splanchnique. Dégagement de la surrénale sans ouverture de la loge rénale. La glande est d'apparence normale. Comme on a l'intention d'intervenir sur le côté droit et que l'on redoute une tumeur de la surrénale de l'autre côté, on décide de pratiquer une hémisurrénalectomie. Exérèse à la pince électro, en coagulant tout avant de couper. Section du splanchnique. Découverte du rein, d'aspect normal. Biopsie rénale. Fermeture sur une lame de caoutchouc.

Dans les suites opératoires, on note la disparition immédiate et complète des crises hypertensives.

Voici l'évolution de la courbe tensionnelle :

Septembre :

	25	26	27	28	29	30
Mx.	14,5	15	18	17	17	15
Mn.	11	11	12	11	12	11

Octobre :

	1 ^{er}	2	3	4	5	6	7	8	9
Mx.	17	17	18	17	17	16,5	16,5	17	18
Mn.	12	12	12	11,5	11,5	11	10,5	12	12

Le 13 octobre, vers 17 heures, étourdissement avec malaise qui dure 3 heures (sans palpitations, sans étouffements). La T. A. au cours de la crise est à 19-12.

Le 14 octobre, la T. A. est à 15-9 1/2; le 20 octobre, à

18-12 1/2; le 23 octobre, à 18-13; le 27 octobre, à 20-13. La malade n'a plus présenté de malaises.

La deuxième intervention est pratiquée le 30 octobre 1941. Incision lombaire. Résection de la 12^e côte. Découverte facile du splanchnique et de la surrénale. Surrénalectomie de bas en haut à la pince électro-coagulante des quatre cinquièmes inférieurs de la glande, qui paraît volumineuse. Résection du grand splanchnique. Le rein n'est pas découvert.

Après l'intervention, la T. A. se maintient à 14-10, 15-11, mais au bout de quelques jours surviennent de nouveau des crises hypertensives : malaises, palpitations, étouffements, avec ascension tensionnelle vers 21-16, 24-15.

La malade quitte le service le 15 novembre.

Elle est revue le 9 février 1942. Elle a eu plusieurs crises, se plaint de céphalée frontale, de palpitations, de crampes épigastriques. Elle présente des troubles oculaires importants avec amaurose transitoire. La T. A. est à 22-9 au décours d'une crise.

L'examen du fond d'œil est normal.

Nous avons fait examiner histologiquement le fragment du rein et les surrénales. Voici le compte rendu :

1° Rein : aucune lésion histologique.

2° Surrénale gauche : lésions hyperplasiques évidentes de la corticale caractérisées par la présence de foyers arrondis dans lesquels la couche des cellules fasciculées est faite d'éléments volumineux et gorgés de graisse. La couche glomérulée a une morphologie identique à celle de la fasciculée. Pas de modifications des vaisseaux. La coloration des graisses a montré une surcharge graisseuse importante de la fasciculée, débordant aussi bien dans la glomérulée que dans la réticulée. La zone médullaire ne présente pas d'altérations visibles.

3° Surrénale droite : elle est plus voisine du type normal; elle ne montre pas d'îlots hyperplasiques; seule l'existence du type fasciculé dans la zone glomérulée doit être considérée comme une preuve de son hyperplasie.

En résumé, il s'agit d'une hypertension paroxystique typique, sans aucune lésion rénale. La surrénalectomie bilatérale subtotale n'a apporté qu'un soulagement passager. Il

n'y avait pas de tumeur surrénalienne ni juxta-surrénalienne. Les lésions hyperplasiques histologiques sont certainement secondaires, mais leur cause nous échappe.

Cette observation prouve une fois de plus que la surrénale n'est qu'un rouage dans le mécanisme régulateur de la T. A.

OBSERVATION X

Mme Ru., Angèle, 48 ans.

Antécédents héréditaires :

Père mort d'hémorragie cérébrale.

Mère morte de cancer du rein.

Antécédents personnels :

De 4 à 11 ans :

Intoxication alimentaire;

Rougeole;

Scarlatine : pas de complications rénales apparentes, mais la malade ignore si l'examen des urines fut pratiqué;

Diphthérie, oreillons, coqueluche.

Depuis l'âge de 5 ans, elle est sujette à des migraines vraies, intenses, s'accompagnant de vomissements.

A 13 ans, premières règles. Elle ne sera jamais bien réglée, souffrira toujours beaucoup, perdra peu et irrégulièrement; chaque poussée menstruelle est accompagnée de céphalée vive, mais qui ne saurait être comparée aux migraines.

A 18 ans, à la suite d'un accouchement à terme, la malade fait une salpingite. Au moment de l'accouchement, l'examen des urines montre qu'elles ne contiennent pas d'albumine. L'enfant meurt à 4 ans de méningite. A 29 ans, nouvelle crise salpingienne pour laquelle elle est hospitalisée trois mois à l'Hôtel-Dieu. A 36 ans, une autre poussée salpingienne. Les règles prennent un caractère encore plus irrégulier qu'auparavant. Elle reste trois mois sans perdre, puis perd deux fois en un mois. Elle reste de nouveau neuf mois

sans règles, reperd une fois, et depuis lors, n'a jamais été réglée. Cette aménorrhée la débarrassant de douleurs régulières, elle juge inutile de consulter.

Histoire de la maladie :

A 44 ans, la malade présente pour la première fois un accident de l'hypertension. A la suite de céphalées violentes ayant duré plusieurs jours, elle présente une abondante épistaxis. Elle consulte un médecin, la T. A. est prise pour la première fois, la Mx. est à 28. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elle est mise au régime, elle souffre de temps à autre de céphalées.

A 47 ans, en juin 1940, la malade présente encore deux épistaxis abondantes.

En décembre 1940, la malade note une baisse marquée de sa vue. Elle ne parvient plus à se diriger dans la demi-obscurité. Elle croit qu'elle va se heurter à des obstacles imaginaires et, voulant les éviter, elle bute dans les gens qu'elle ne voit pas venir. Elle se plaint par ailleurs des mouches volantes, des scotomes scintillants. Une dizaine de jours plus tard, en s'éveillant, elle a, sans céphalée associée, une sensation de voile devant les yeux, au point qu'elle ne peut voir une lampe allumée. Elle se fait faire des ventouses scarifiées; il n'en résulte pas d'amélioration. Elle va chez un opticien, il lui vend deux paires de lunettes, elle ne voit pas mieux qu'avant.

En janvier 1941, elle présente des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche qui l'ont menée à l'hôpital, et c'est alors qu'elle est examinée par notre ami le Docteur MILLIEZ (le 9 janvier 1941). Voici le résultat de son examen :

La malade, obèse et pâle, ne semble pas dyspnéique. L'examen du système cardio-vasculaire montre au cœur, au niveau de la pointe, un bruit de galop et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls bat à 92. Les artères sont souples; la T. A., qui était à l'entrée de la malade dans la nuit à 28 1/2-17, est à 25-16 1/2. L'examen des poumons ne montre rien. Pas d'ascite, foie et rate normaux. Rien au système nerveux, les pupilles réagissent bien à la lumière. La diurèse est à 1 litre, avec pollakiurie nocturne.

Les examens paracliniques donnent les résultats suivants :

— Culot urinaire : traces indosables d'albumine; pas d'hématies, pas de cylindres;

— Urée sanguine : 0 gr. 25 le 10 janvier 1941; 0 gr. 40 le 14 janvier 1941;

— La constante d'Ambard est à 0,098;

— L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est de 30 % en 70 minutes;

— Le B. W. est négatif.

Traitement : gardénal, digitale, sérum glucosé hypertonique, puis autohémocrinothérapie (extrait orchitique Choay).

Elle sort de l'hôpital améliorée, uniquement par le repos, semble-t-il. Elle est désormais suivie régulièrement par le Docteur MILLIEZ.

Le 13 février 1941, la T. A. est à 25-16, pas d'albuminurie.

Le 22 février, palpitations, vertiges; la T. A. = 27-17.

Le 1^{er} mars, la T. A. = 29-19; urée sanguine = 0 gr. 24; pas d'albuminurie.

Le 8 mars, la T. A. = 29 1/2-17 1/2.

Le 15 mars, la T. A. = 29-15.

Le 23 mars, dyspnée paroxystique; la T. A. est à 30-17, ramenée à 27-14 par une saignée de 150 grs. Urée sanguine : 0 gr. 32.

Le 29 mars, la T. A. = 28 1/2-16; on institue le traitement par l'autohémocrinothérapie ovarienne.

Le 22 avril, la T. A. est à 29-17 avec céphalées fronto-pariétales sans rapport avec les repas ni avec les efforts. Amaigrissement de 1 kg. 1/2 en 15 jours; urée sanguine = 0 gr. 40.

Le Docteur MILLIEZ nous adresse la malade dans le service de notre Maître TOUPET le 30 septembre 1941. A ce moment, la T. A. est à 26-13. Elle présente de la céphalée, de gros troubles oculaires avec baisse de la vue. Pas de lésions du fond d'œil.

Le 2 octobre 1941, la veille de l'intervention, la T. A. = 30-15.

On intervient le 3 octobre 1941, du côté gauche. Incision sur la 12^e côte, résection de celle-ci. Découverte des splanchiques. Isolement de la surrénale dont on fait progressivement le tour à la pince électro-coagulante. Ablation totale.

Le rein n'est pas exploré. Splanchnicectomie. Le ganglion semi-lunaire est d'aspect normal, plutôt petit. Surrénale sans altérations microscopiques.

Dans les suites opératoires, on note la disparition des céphalées, mais presque pas d'amélioration des troubles visuels. La T. A. est à 21-12 le soir de l'intervention; le 6 octobre, à 21-11; le 7 octobre, à 19-9; le 8 octobre, à 18-10; et se maintient à ce dernier taux jusqu'au 24 octobre, où elle monte à 22-12.

Le 28 janvier 1942, T. A. = 21 1/2-13.

Le 29 janvier 1942, on pratique une splanchnicectomie et une surrénalectomie subtotalaire droite.

Cette deuxième intervention est suivie d'une grosse amélioration des troubles visuels. Le 29 janvier 1942, le soir de l'intervention, la T. A. = 18/11. Le 10 février, T. A. = 16-10. Le 11 février, poussée passagère à 21-11, puis baisse à 18-10. A la sortie de la malade, le 19 février 1942, la T. A. = 21-11, pas de céphalée, presque plus de troubles visuels. En somme, grosse amélioration fonctionnelle.

Nous avons demandé à M. le Professeur GIROUD de bien vouloir effectuer les dosages de l'hormone cortico-surrénale et de l'acide ascorbique dans les urines de cette malade. En voici les résultats :

— Le 26 janvier 1942 (avant la deuxième intervention) :

Hormone cortico-surrénale : 70 unités, { par litre.
Acide ascorbique : 10 mgr.

— Le 2 février (après la deuxième intervention) :

Hormone cortico-surrénale : 55 unités,
Acide ascorbique : 2 mgr. 8.

— Le 16 février :

Hormone corticale : 50 unités,
Acide ascorbique : 3 mgr. 5.

En résumé, il s'agit d'une hypertension d'origine sans doute endocrinienne, probablement hypophysaire, sans aucun signe d'insuffisance rénale, sans signes vasculaires. Il existait par contre de gros troubles fonctionnels. Nous pensons que la surrénalectomie était ici l'intervention la plus logique. Le résultat fonctionnel a été très satisfaisant, mais

les chiffres tensionnels restent élevés, bien qu'inférieurs aux chiffres pré-opératoires.

Nous avons reçu des nouvelles récentes de notre opérée. Elle va très bien, le T.A. est à 23-12 (le 25 mai 42).

OBSERVATION XI

M. Do... Jacques, 39 ans, préparateur en pharmacie.

Le malade consulte dans le service du Professeur agrégé ALAJOUANINE le 23 novembre 1940. Il vient pour de la céphalée apparue il y a deux ans environ. Céphalée survenant par crises durant deux à trois semaines, continue pendant ce laps de temps, surtout marquée dans la région frontale et au sommet du crâne, sensation de pesanteur, de constriction dans la tête.

Vertiges de temps à autre, avec parfois déviation à droite pendant la marche et troubles de la vue. Jamais de perte de connaissance.

La T. A. est à 21-12. Cœur : galop avec légère dilatation de l'aorte. Polyurie, pollakiurie, albuminurie intermittente. Polydipsie. Pas de glycosurie, pas d'azotémie (0 gr. 37), chlorurémie normale. La P. L. ne montre rien d'anormal, le B. W. est négatif, le benjoin est normal.

Examen du fond d'œil :

— Œil droit : hyperémie de la partie centrale de la papille, œdème de la papille débordant légèrement sur la région péripapillaire, exsudats blancs le long de l'artère temporale inférieure;

— Œil gauche : hyperémie et œdème.

Traitement : cyanure de Hg (20 injections de 1 cgr.).

Le 21 décembre 1940, le malade revient consulter pour amaurose de l'œil droit. La T. A. est à 23-13. Examen du fond d'œil montre une hémorragie rétinienne à droite.

Le 28 janvier 1941, les troubles visuels subjectifs persistent, mais l'examen du fond d'œil montre le rétablissement de la circulation rétinienne et la disparition des hémorragies. La T. A. = 21-13.

Pendant plusieurs mois, le malade va très bien, pas de céphalée, pas de vertiges.

Il consulte à nouveau le 21 juin 1941. Sa céphalée a repris, très violente, augmentée par les mouvements. C'est une céphalée permanente, n'augmentant pas après les repas. Pas de battements pulsatiles intra-craniens, pas de vertiges, pas de bourdonnements. La T. A. = 25-14 1/2.

Le 25 novembre 1941 : ne souffre plus de la tête. Se plaint de crises asthmatiformes nocturnes, dyspnée durant deux heures, puis cédant sans aucune médication.

Inflammation péri-unguéale indolore au niveau du gros orteil droit. Oscillations artérielles très diminuées au membre inférieur droit. Cœur : galop et clangor. T. A. = 26-11. Le fond d'œil est inchangé.

Le 29 novembre 1941, le malade revient après avoir reçu 4 injections de 0 gr. 20 d'acétylcholine. Il n'a pas eu de nouvelles crises asthmatiformes. Cœur : galop, insuffisance mitrale fonctionnelle. T. A. = 28-15 1/2.

Le malade est revu le 6 décembre 1941 :

— Sa dyspnée a diminué, il n'a pas fait de nouvelles crises asthmatiformes;

— Le pied est un peu amélioré. Toute la dernière phalange du gros orteil est encore cyanosée dans son ensemble;

— Pas de maux de tête, pas de troubles oculaires nouveaux;

— Dans les journées du 4 et du 5 décembre, le malade a eu à plusieurs reprises des accidents à début brutal caractérisés par :

a) Un vertige, avec déviation vers la droite; pas de chute, pas de troubles de langage;

b) Presque immédiatement apparaît une oppression thoracique sans douleur, avec dyspnée et sensation de vide viscéral;

c) Enfin, quelques secondes après, s'installe une crise sudorale qui annonce la fin de l'accident : sueurs froides surtout marquées à l'extrémité céphalique.

Cet accident dure au maximum 10 minutes, mais le malade reste exténué pour le reste de la journée. La T. A. = 26-16.

Le 7 mars, dyspnée asthmatiforme, douleurs lombaires. Cœur : galop, clangor. T. A. = 26-15.

Le 7 avril 1942, le Docteur MILLIEZ nous adresse le malade dans le service de chirurgie de Bicêtre.

Nous examinons le malade à son entrée :

Il présente une dyspnée asthmatiforme continue, ne lui laissant aucun répit, surtout marquée en décubitus; impossibilité absolue de rester allongé;

Toux avec expectoration muqueuse;

Pouls ample, bondissant, artères souples;

La pointe bat dans le 5^e espace;

Léger souffle systolique à la pointe;

— Amaurose de l'œil droit, baisse de vision à gauche.

La numération globulaire montre une légère anémie à 3.200.000; pas d'anomalies de formule blanche.

L'examen des crachats ne montre pas d'éosinophiles.

Urée sanguine = 0 gr. 20. Constante d'Ambard: 0,102.

L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est de 35 %.

La T. A. = 22-12.

Dosages pratiqués par M. le Professeur GIROUD dans les urines :

Hormone cortico-surrénale = 45 unités;

Acide ascorbique = 13 mgr. 5.

Le malade reste en observation dans le service pendant huit jours. La T. A. oscille entre 21-12 et 17-11. Les troubles fonctionnels persistent toujours aussi importants, en particulier la dyspnée. Le matin de l'intervention, T. A. = 22 1/2-8.

L'intervention du côté gauche est pratiquée le 15 avril 1942. Anesthésie locale. Incision lombaire gauche, résection de la 12^e côte, puis d'une partie de la 11^e, gênante. Découlement très difficile de la loge rénale très dense. On découvre le splanchique : on abaisse ensuite l'atmosphère périrénale en la séparant du diaphragme. La surrénale est alors facilement découverte. On la libère au bistouri électrique, à la pince à électro, puis on résèque les deux tiers supérieurs de la glande. Hémostase satisfaisante. Ouverture de la loge rénale. Il existe une périnéphrite très dense, très adhérente au rein, qui ne peut être libéré que par décapsu-

lation; mais la capsule ne peut être réséquée, le rein est petit et dur, un peu licelé, certainement malade. Section des splanchniques.

Suites opératoires :

— Suites très simples, tant au point de vue local que général;

— Au point de vue tensionnel :

1° On a pris la tension au Pachon au membre inférieur pendant l'intervention :

— Incision à 10 h. 50 : 20-11;

— Ablation de la surrénale à 11 h. 20 : 24-17;

— Section du splanchnique à 11 h. 30 : 24-16.

2° Après l'intervention, la T. A. tend à augmenter :

Avril	16	17	18	20	22	23	25	29
Mx.	18	25	25	22	25	24	25	20
Mn.	9	6	8	7	8	10	7	9

Nous ferons cependant remarquer la diminution de la Mn.

— Au point de vue fonctionnel, amélioration sensible, mais pas immédiate :

— La céphalée disparaît de suite;

— La dyspnée persiste encore plusieurs jours, mais disparaît également vers le dixième jour après l'intervention. Pour la première fois depuis plusieurs mois, le malade peut dormir allongé.

Le 21 avril 1942, dosages effectués par le Professeur GIROUD :

Hormone cortico-surrénale : 25 unités, } par litre.
Acide ascorbique : 45 mgr.

Intervention à droite le 15 mai 1942 : périnéphrite intense. Découverte du splanchnique, qui sera sectionné à la fin de l'opération. Dégagement difficile de la surrénale, dont on ne résèque qu'un quart environ pour biopsie. Décapsulation du rein très saignant et plutôt augmenté de volume. A noter que le rein paraît meilleur que celui de l'autre côté. On a pu faire une décapsulation vraie.

Suites opératoires : la T. A. baisse à 18-11; plus du tout de troubles fonctionnels.

OBSERVATION XII

Mme Mor... Henriette, 53 ans.

La malade entre dans le service de chirurgie de l'hôpital de Bicêtre le 4 mai 1938, envoyée par M. le Docteur PARAF. Elle était entrée en médecine le 23 avril 1938 pour des maux de tête très violents. Elle a eu une grosse épistaxis sans cause apparente un an auparavant, survenue en pleine santé. Elle aurait fait un ictus avec coma ayant duré cinq jours et a gardé le lit pendant un mois environ.

Par la suite, sont apparus des maux de tête, empêchant le sommeil.

Dans les antécédents, on note des crises de rhumatisme ayant duré deux ans et ayant empêché la marche (?). Crises de coliques hépatiques avec migraines qui cependant n'avaient rien de commun avec les maux de tête actuels.

Les poumons sont normaux. Au cœur, léger clangor du 2^e bruit. Le foie est légèrement augmenté de volume, la vésicule est sensible. L'examen neurologique est négatif.

Pas d'albuminurie. L'urée sanguine est à 0 gr. 40. La T. A. - 23-13.

Le B. W. est négatif. L'examen du fond d'œil montre des hémorragies rétinienues bilatérales.

La première intervention est pratiquée le 11 mai 1938 (splanchnicectomie gauche). Incision lombaire classique de néphrectomie. Résection de la 12^e côte. Malgré l'adiposité très considérable de la malade, on repère facilement le grand splanchnique. Pas de petit splanchnique visible. Isolement partiel du semi-lunaire et de l'aortico-rénal. Section des trois petits filets supérieurs abordant le semi-lunaire. Résection de 1 cm. de splanchnique.

Suites opératoires :

La T. A. tombe à 15-10 et se maintient à ce taux jusqu'à la sortie de la malade, le 4 juin 1938.

La malade est hospitalisée de nouveau en chirurgie le 16 juin 1938 pour la reprise des troubles fonctionnels. La T. A. = 17-10.

On intervient de nouveau le 24 juin 1938 : splanchnicectomie droite. Résection du grand splanchnique, des deux

petits splanchniques et du pôle externe du ganglion semi-lunaire.

Après l'intervention, la T. A. oscille entre 12-8 et 15-10. La malade sort le 12 juillet 1938, améliorée au point de vue fonctionnel.

Elle revient dans le service le 30 janvier 1939 pour la reprise des troubles : céphalée, crises épileptiformes, éréthisme cardiaque, gingivorragies, fourmillements dans les membres. T. A. = 18-10.

Intervention le 8 février 1939 : section du nerf de François-Franck droit. Incision sur le bord postérieur du sterno longue de 6 cm. Section de l'omo-hyoïdien. On aborde le dièdre musculaire formé par le scalène et le long du cou, qui est occupé par un lacis vasculaire très dense comprenant de nombreuses veines. La veine vertébrale blessée est coagulée sur pinces. L'artère vertébrale, d'environ 3-4 mm. de diamètre, est découverte, ainsi que le cordon sympathique en dedans d'elle. Tous les vaisseaux sont réclinés en dedans. Le nerf de François-Franck est découvert sous l'artère vertébrale. On trouve d'abord deux petites racines; puis, l'artère vertébrale étant réclinée en dedans et l'anse sympathique péri-vertébrale étant sectionnée, on découvre le ganglion étoilé, dont on dissèque le pôle supérieur après novocaïnisation. On découvre ainsi une troisième racine plus volumineuse du nerf vertébral qui suit la face postérieure de l'artère. Section des trois racines sans dissection complète de l'étoilé.

Suites opératoires : syndrome de Cl.-Bernard-Horner très violent; la T. A. tombe à 14-10. La céphalée disparaît, mais il persiste à gauche une sensation de brûlure à l'intérieur du crâne identique à la sensation qui existait avant l'intervention. A droite, la malade déclare « être débarrassée ».

Le 15 février 1939, section du nerf de François-Franck gauche, qui présente deux racines.

Suites opératoires : la sensation de brûlure à l'intérieur du crâne a disparu. Plus du tout de céphalée. La T. A. est à 14-9; la malade sort le 26 février 1939.

La malade fait encore deux séjours dans le service, en juin 1939 et en février 1941, pour des crises de coliques hépatiques. La T. A. est remontée à 18-10, mais elle est très

améliorée au point de vue fonctionnel. Tout au plus présente-t-elle quelques céphalées, mais plus d'accidents hémorragiques; la vue est bonne.

En résumé, hypertension permanente sans aucun signe rénal ni cardiaque, avec hémorragies rétiniennes et accidents hémorragiques. Amélioration passagère par splanchnicectomie bilatérale. Grosse amélioration durable par section bilatérale du nerf de François-Franck.

OBSERVATION XIII

M. Co... Jean, 33 ans.

Début en mai 1938 : céphalée, sensation de doigt mort, baisse de la vue. T. A. à 21-13; urée sanguine = 0 gr. 42. Le B. W. est négatif, la P. L. ne montre rien d'anormal. L'examen du fond d'œil montre des thromboses veineuses au niveau de l'œil gauche.

Il est hospitalisé dans le service du Docteur TOUPET le 27 janvier 1939. La T. A. est à 22-13; céphalée, troubles oculaires importants, souffle systolique à la pointe. Rien aux poumons. Pas de troubles neurologiques. Le rein est normal à tous les points de vue.

Intervention le 8 février 1939 : incision lombaire gauche. Résection de la 12^e côte. Le grand splanchnique est grêle. Le ganglion surrénal-splanchnique est très volumineux, ainsi que le ganglion aortico-rénal. Le surrénal-splanchnique reçoit une volumineuse anastomose du sympathique lombaire. Sans ouvrir la capsule du rein, on abaisse la masse rénale, on clive la graisse sus-rénale et on découvre la surrénale gauche. Elle ne présente aucune néoformation macroscopique. La palpation ne permet pas de percevoir de tuméfaction au niveau de la région cœliaque. Ablation du ganglion surrénal-splanchnique et du ganglion aortico-rénal avec section haute du grand splanchnique (on n'a pas vu de petit splanchnique). Découverte du rein, qui est de volume et de couleur normaux.

Suites opératoires : disparition des céphalées, amélioration tensionnelle (17-12).

Le 21 février 1939, on pratique la section du nerf vertébral droit. Incision sur le bord postérieur du sterno. Découverte du dièdre musculaire scalène - long du cou. Le ganglion intermédiaire n'est pas devant l'artère vertébrale, mais en dehors et en arrière d'elle. Le stellaire est haut par rapport à la sous-clavière, mais on sent derrière lui le col de la 1^{re} côte.

Le nerf de François-Franck paraît présenter deux racines :

— Une issue du pôle supérieur de l'étoilé, la plus volumineuse;

— Une autre née du ganglion intermédiaire, plus grêle.

Les deux racines sont réséquées sur environ 1 cm.

Suites opératoires : disparition complète des céphalées; la vue ne baisse plus; la T. A. reste à 16-11.

En résumé, hypertension grave avec perte rapide de la vue. Grosse amélioration par la splanchnicectomie gauche suivie de la section du nerf vertébral droit. Les troubles oculaires ont été favorablement influencés par cette deuxième intervention.

Nous avons appris malheureusement que notre malade est mort brusquement quelques mois après l'intervention. Pendant cet intervalle, il paraissait guéri et ne présentait plus aucun trouble fonctionnel. La mort est sans doute consécutive à une poussée hypertensive; elle serait survenue sans aucun prodrome et aurait été instantanée.

Les observations suivantes nous ont été aimablement communiquées par notre Maître, M. le Professeur agrégé Jean PATEL.

OBSERVATION XIV

Mme Cha... Simone, 41 ans.

Hypertension permanente à 26-12 avec gros troubles fonctionnels et une très légère atteinte rénale.

1° Le 24 octobre 1941 : résection des grand et petit splanchniques et du 1^{er} ganglion lombaire gauches. Le rein

et la surrénale sont d'aspect normal. La T. A. tombe à 22 et s'y maintient.

2° Le 29 janvier 1942 : surrénalectomie droite, plus décapsulation et fixation du rein droit ptosé. Examen histologique : surrénale normale, avec un peu de congestion au niveau de la corticale.

La T. A. fut prise au cours de l'intervention :

— Pas de changement au moment de la surrénalectomie;

- Baisse à 19-11 au moment de la néphropexie.

Dans les suites, la T. A. remonte et se maintient à 21-10.

En mars 1942 : T. A. = 20-11; moins de troubles fonctionnels.

OBSERVATION XV

M. Char... Charles, 45 ans.

Début apparent il y a trois ans. Signes fonctionnels marqués; T. A. = 27-15.

Le 24 mars 1942, splanchnéctomie droite. La surrénale paraît normale.

Dans les suites, la T. A. s'abaisse aussitôt à 20-12 et s'y maintient.

NOM ET N° D'OB- SERVATION	AGE	DONNÉES ÉTIOL- OGIQUES	FORME CLINIQUE DE L'HYPERTENSION	SIGNES DE MALIGNITÉ (moyenne)	T. A. (en moyenne)	DONNÉES ANATOMIQUES	INTERVENTION	RÉSULTAT FONCTIONNEL	T. A. après l'inter- vention 15 ^e jour
I HO... Marg.	57 ans	?	H. permanente grave	absents	29-13	—	Splanchnicectomie Résection du G. S. S. et A. R. à gauche	Bon résultat immédiat Amélioration passagère	22-9
II IC... Gaston	51 ans	?	H. permanente avec p o u s- sées	présents (éclipses céré- brales)	20-12 26-13	perinéphrite rein malade	Splanchnicectomie + résection du G. S. S. à gauche	Bon résultat immédiat	18-11
III BO... Yvonne	30 ans	pyéloné- phrite gravidique	H. permanente	présents (s. urinaires et cardiaques)	20-15	néphrite bilaté- rale	1 ^o Splanchnicecto- mie, décapsula- tion, néphropexie à dr. 2 ^o Splanchn. + abl. G. S. S. et décapsulation à g.	Pas d'amélioration	16-12
IV CO... Georges	28 ans	?	H. permanente	absents	22-16	pas de lésions ré- nales	Splanchn. + abl. G. S. S. + décap- sulation à g.	Pas d'amélioration	22-11
V AD... Anna	60 ans	?	H. permanente	absents	28-14	aspect normal du rein et de la surrénale gau- ches	Splanchnicectomie + abl. G. A. R. à gauche	Bon résultat immédiat	20-11
VI ML... Paul	42 ans	?	H. permanente avec p o u s- sées	présents (s. cardia- ques)	23-15	—	Splanchnicectomie gauche	Pas d'amélioration	19-12
VII MA... Eugène	41 ans	?	H. permanente	présents (s. oculaires)	21-11	aspect normal du rein et de la surrénale des 2 côtés	1 ^o Splanchnicecto- mie + ablation G. S. S. gauche. 2 ^o Splanchn. + abl. G. S. S. et A. R. à dr.	Pas d'amélioration	17-11
VIII LE... Gust.	44 ans	hérédité	H. permanente avec crises paroxystiques	présents (lésions céré- brales)	24-11	aspect normal des surrénales	1 ^o Splanchn. + abl. G. S. S. à g. 2 ^o Splanchn. dr.	Amélioration durable	19-13

NOM ET N° D'OB- SERVATION	AGE	DONNÉES ÉTOLO- GIQUES	FORME CLINIQUE DE L'HYPERTENSION	SIGNES DE MALIGNITÉ	T. A. (CH MOYEN- ne)	DONNÉES ANATOMIQUES	INTERVENTION	RÉSULTAT FONCTIONNEL	T. A. après l'inter- vention 15 ^e jour
IX LE... Yvonne	32 ans	hérédité?	H. paroxys- tique sur fond permanent	présents	15-9 26-15	reins normaux hyperplasie bila- térale de la cor- tice-surrénale	Splanchnicectomie surrénalectomie bilatérale subtotale	Amélioration immédiate, avec reprise des crises hypertensives (rares, moins violentes)	18-12 puis crises à 22-9
X RU... Angèle	18 ans	hérédité? troubles ovariens	H. permanente	présents	28-16		Splanchnicect. + surrénalec- tomie bilatérale (totale à gauche)	Grosse amélioration immédiate et durable	21-11
XI DO... Jacques	39 ans	?	H. permanente	présents (s. oculaires)	22-12	périnephrite bila- térale	Splanchnicect. surrénalectomie subtotale bilat.	Amélioration immédiate	18-11
XII MOR... Henri.	53 ans	?	H. permanente	présents (s. oculaires)	23-13	—	1° Splanchnicect. bilatérale 2° Section bilat. dur n. de F. Frank.	Amélioration durable	18-10
XIII CO... Jean	33 ans	?	H. permanente	présents (s. oculaires)	22-13	reins normal	1° Splanchnicect. + abl. G. S. S. et A. R. 2° Section du n. de F. Frank dr.	Amélioration Mort brusque au bout de dix mois	16-11
XIV CHA... Sim.	41 ans	?	H. permanente		26-12	reins et surréna- les normales	1° Splanchnicect. g. 2° Surrénalec. dr. + décapsul.	Amélioration	20-11
XV CHAR... Cha.	45 ans	?	H. permanente		27-15	surrénale droite d'aspect normal	Splanchnicect. dr.	Amélioration	20-12

LES RÉSULTATS DE NOS INTERVENTIONS

Essayons d'analyser brièvement nos observations au triple point de vue : anatomo-clinique, pathogénique et thérapeutique.

1° *Au point de vue anatomo-clinique.*

Tous nos malades étaient atteints d'hypertension grave avec, dans la plupart des cas, des signes de malignité clinique ou humorale.

Donc, *a priori*, on ne pouvait pas s'attendre à des guérisons complètes. Anatomiquement, nous avons trouvé dans certains cas des lésions rénales évidentes, sans qu'on puisse dire si elles étaient primitives ou secondaires (sauf toutefois un cas où il y avait manifestement une pyélonéphrite gravidique à l'origine de l'hypertension). Par contre, chez plusieurs de nos malades, les reins étaient normaux.

Nous n'avons jamais trouvé de véritable tumeur surrénalienne. Dans l'observation IX, il existait une hyperplasie de la corticale, mais nous pensons qu'elle n'était que secondaire.

Quelles conclusions peut-on tirer des résultats des dosages de l'hormone cortico-surrénale dans les urines effectués par M. le Professeur GIROUD? Il sem-

ble que le taux normal est de 40 unités par litre. Ce taux était augmenté d'une façon nette chez deux de nos malades. Il faudrait avoir un grand nombre de dosages pour qu'ils puissent servir de base au choix de l'intervention. Pratiqué sur une plus grande échelle, ce dosage pourrait servir de test très précieux.

2° *Au point de vue pathogénique.*

Nous n'avons pas le droit de bâtir des hypothèses basées sur l'étude d'un si petit nombre de cas. On pourrait évidemment discuter le rôle des centres d'encéphaliques, de l'hypophyse, de la déficience du sinus carotidien, sans pouvoir en donner des preuves.

Il nous semble pourtant qu'il existe au moins deux mécanismes d'hypertensions pures dites essentielles :

— Les hypertensions à point de départ périphérique, le réflexe presseur empruntant d'abord la voie centripète des nerfs sensibles du système végétatif, ensuite la voie centrifuge des nerfs presseurs;

— Les hypertensions à point de départ central hypophyso-hypothalamique (et peut-être cortical). L'hypertension serait produite par le mécanisme neuro-hormonal ou hormono-neural, où interviendrait le ganglion cervical supérieur du sympathique. Ce mécanisme pourrait d'ailleurs présenter deux modalités : l'hémocrinie locale hypophyso-hypothalamique et l'hémocrinie générale d'origine hypophysaire.

Mais ceci n'est qu'une fragile hypothèse, et l'anatomie pathologique devrait pouvoir nous en apporter les preuves. Sinon, on serait forcé d'admettre l'exis-

tence d'un trouble fonctionnel dont le mystérieux *primum movens* serait au-dessus de l'action chirurgicale.

3° *Nos résultats ne furent pas durables.*

Notre meilleur résultat fut obtenu dans l'observation XII (splanchnicectomie double suivie de section bilatérale du nerf de François-Franck).

Dans quelques cas, très avancés, il n'y eut aucune amélioration.

Enfin, la majorité de nos malades furent très soulagés pendant un certain temps. Naturellement, ce qui nous importe, c'est l'amélioration fonctionnelle; les chiffres manométriques ne jouent qu'un rôle secondaire. Il nous semble que l'intervention a supprimé certains réflexes presseurs et les bouffées hypertensives pénibles.

Nous voulons insister sur l'innocuité des interventions. Nous n'avons perdu aucun malade, en observant les règles que nous avons énoncées plus haut et que nous répétons : anesthésie locale, hémostase rigoureuse, douceur du geste. Ce sont d'ailleurs les règles de toute chirurgie nerveuse et endocrinienne.

Nous pensons donc qu'il ne faut pas se décourager devant l'inconstance et l'instabilité des résultats. Même dans les cas graves et évolués, il y eut des améliorations sensibles, bien que transitoires. Opérés plus tôt, nos malades auraient pu être guéris; telle est notre conviction.

La faible étendue de notre expérience ne nous permet pas de comparer nos résultats avec les grandes

statistiques américaines. En France, les résultats sont en général comparables aux nôtres, et l'explication en est simple : les Américains n'opèrent pas de cas aussi avancés; ils choisissent en général des stades 2 et 3 de la classification de KEITH et WAGENER.

Il est peut-être une autre explication à donner à la fugacité des améliorations : M. le Professeur LERICHE a attiré l'attention sur la formation des névromes cicatriciels au niveau des sections du sympathique, dont la production serait très rapide. Ce serait une explication logique de certains succès suivis de récédive plus ou moins rapprochée.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Au point de vue clinique, il n'existe pas de limites nettes entre les diverses formes de la maladie hypertensive. L'intensité des troubles fonctionnels et la gravité de l'évolution ne sont nullement en rapport avec les chiffres tensionnels. Il en est, pensons-nous, de l'expression manométrique de la tension artérielle comme de la fièvre qui ne représente qu'une mesure physique relevant de troubles fort variés.

Ce qu'il faudra rechercher, ce sont les signes de malignité, les signes d'alarme dont l'existence ou l'apparition récente pose l'indication opératoire. Nous insisterons tout particulièrement sur les signes oculaires, aussi bien subjectifs qu'objectifs.

Enfin, l'indication est nette dans les hypertensions paroxystiques où l'on peut soupçonner l'existence d'une tumeur surrénale.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, il existe dans certains cas des lésions artérielles généralisées et presque spécifiques, étendues parfois à tout l'arbre artériolaire, mais surtout marquées au rein.

3° Au point de vue physiologique, la pression san-

guine est réglée par l'équilibre des deux systèmes : presseur et dépresseur. Nous avons insisté sur deux points :

- D'une part, sur l'existence d'un nerf presseur, le nerf de François-Franck, qui est facilement accessible au chirurgien;

- D'autre part, sur le rôle du sympathique en tant que nerf sensible. Peut-être les effets presseurs des centres et de certains troncs sympathiques relèvent-ils plus de leurs fonctions sensibles qu'adrénalino-sécrétoires et vaso-constrictives.

4° Au point de vue expérimental, l'hypertension permanente peut être obtenue chez l'animal par plusieurs procédés. Mais il est très difficile de comparer les résultats du laboratoire avec la clinique humaine.

5° Au point de vue étiologique et pathogénique, l'hypertension artérielle est, croyons-nous, le résultat physique de mécanismes variables. Aussi bien doit-on distinguer :

- a) Les hypertensions secondaires à une lésion chirurgicale du rein, à une tumeur surrénale, à une lésion cérébrale en foyer, à l'irritation de certains nerfs sensibles;

- b) Les hypertensions dites essentielles. Ici, il est des cas où les lésions vasculaires, qu'elles soient primitives ou secondaires, coexistent avec de graves altérations rénales, dont l'existence ne peut qu'entretenir et aggraver l'état hypertensif. Dans d'autres cas, on ne peut qu'invoquer le déficit des frénateurs ou l'exagération du tonus presseur. Nous pensons que,

suivant les cas, les deux mécanismes peuvent intervenir.

6° Au point de vue du choix de l'intervention, il faut distinguer :

a) Les interventions à visée étiologique dans les hypertensions secondaires;

b) Les interventions à visée pathogénique dans les hypertensions dites essentielles.

Nos préférences vont vers les interventions de la splanchnicectomie sous-diaphragmatique et de la surrénalectomie bilatérale subtotala, en associant les deux. Nous croyons que l'intervention nouvelle que nous proposons, la section du nerf de François-Franck, mérite d'être retenue, soit comme intervention primitive, soit comme complément des opérations surrénos-planchniques.

7° Au point de vue technique, nous décrivons une technique de la surrénalectomie basée sur les principes suivants :

- Emploi systématique de l'anesthésie locale;
- Voie lombaire avec résection de la 12^e côte;
- Découverte de la surrénale sans ouverture de la loge rénale;
- Exérèse de la glande selon les principes de la neuro-chirurgie, à la pince coagulante.

L'intervention présente ainsi un minimum de gravité et ne nous a jamais donné d'accidents.

8° Toutes nos observations concernent des hypertensions graves, avec des signes de malignité dans la plupart d'entre elles. Aussi nos résultats sont-ils rarement durables. Mais nous avons tout de même

obtenu des améliorations et nous n'avons perdu aucun malade.

9° Ainsi, nos conclusions générales seront les suivantes :

- Le traitement chirurgical est indiqué dans certaines formes de l'hypertension;

— L'intervention doit être précoce et commandée par l'apparition des signes d'alarme de malignité. Pour que le traitement chirurgical ait des chances d'être efficace, il faut opérer plus précocement qu'on ne le fait généralement aujourd'hui, avant l'apparition de lésions organiques irrémédiables.

Vu :
Le Président,
CADENAT.

Vu :
Le Doyen,
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ADSON et ALLEN. — Essential hypertension, selection of patients for and results of surgical treatment (splanchnic nerve resection). (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* 12 : 75, 78, 3 fév. 1937.)
- ADSON et BROWN. — Malignant hypertension. (*J. Amer. Med. Assoc.*, 7 avril 1934.)
- ALESSANDRI et VALDONI. — Indications et résultats techniques. (*XI^e Congrès Chir.*, 1938.)
- ANDERSON, KERNOHAN, KEITH. — Histologic studies of the peripheral arterioles in ambulatory patients with high pressure. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 3, 314, 1928.)
- ANTOGNETTI. — L'opération de Pende et le blocage du splanchnique dans le traitement des états hypertensifs. (*In Presse Méd.*, 21 avril 1937.)
- ANTONUCCI et GALATA. — Sur un cas d'hypertension grave de la ménopause traitée par la surrénalectomie unilatérale. (*In Arch. des Mal. du Cœur et des Vr.*, 22 nov. 1929, p. 722.)
- BAUMGARTNER et HARVIER. — Hypertension artérielle et splanchnicectomie. (*Paris Médical*, n° 18, 1^{er} mai 1937.)
- BELL et CLAWSON. — Primary hypertension. A study of 420 cases. (*Arch. Path.*, 1928, 5, 939.)
- BÉNARD (H.) et F.-P. MERKLEN. — Le sinus carotidien et les perturbations tensionnelles. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- BISHOP et CLORE. — A case of basophylic adenoma of the anterior lobe of the pituitary. (*Guy's Hosp. Rep.*, 1932, 82, 143, 153.)
- BISSERY. — Les hypertension artérielles permanentes de l'adulte jeune. (*Th. Paris*, 1935.)

- BLEICHER. — Anatomie médico-chirurgicale des glandes surrénales. (*Thèse Nancy*, 1931.)
- BONAMY. — La chirurgie du ganglion sympathique aortico-rénal. (*Thèse Paris*, 1939.)
- BRÉHANT. — La splanchnicectomie. (*Thèse Paris*, 1937.)
- BROSSE et VAN BOGAERT. — Irradiation extra-circulatoire des réflexes d'origine vasculaire et son intérêt clinique. (*Gaz. des Hôp.*, CVI, n° 51, 28 juin 1933, p. 957.)
- BYROM et WILSON. — Morbid effects of vasopressin on organs and vessels of rats. (*J. Path. Bact.*, 45-1-16, juillet 1936.)
- CANNON. — Chemical mediators of autonome nerve impulses. (*Sciences*, 1933, LXXVIII, p. 43.)
- CHABANIER et GAUME. — De la décapsulation et de l'énervation des reins dans les états hypertensifs permanents. (*Soc. Méd.-Chir. des Hôp. libres*, 3 oct. 1935.)
- CHABANIER, GAUME et LOBO-ONELL. — Vue d'ensemble sur les résultats d'interventions pratiquées dans 49 cas de néphro-angiosclérose. (*P. Méd.*, 10 déc. 1938.)
- CICERI. — La splanchnicectomie gauche selon Pende. (*P. Méd.*, 1^{er} sept. 1937.)
- CLAUDE BERNARD. — Système nerveux.
- COLLIN, HENNEQUIN. — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, pp. 81, 84, 1405.
- DE COURCY. — Surrénalectomie bilatérale subtotal pour hypertension essentielle. (*In J. de Chir.*, n° 6, juin 1935.)
- DE COURCY. — Technic of adrenalectomy and adrenal denervation. (*Am. Journ. Surg.*, 30 : 404-409, décembre 1935.)
- DE COURCY et THUSS. — Subtotal bilateral suprarenalectomy for hypersuprarenalism. (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 7 avril 1934.)
- CRAIG. — Traitement chirurgical de l'hypertension. (*Surg., Gyn., Obst.*, janvier 1935.)
- CRAIG. — Hypertension. A consideration of its surgical treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 23 déc. 1939.)
- CRAIG et ADSON. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*In Journ. de Chir.*, mai 1937, p. 731.)
- CRAIG et BROWN. — Resection of splanchnic nerves in cases of hypertension. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 8 : 373, juin 1933.)

- CRILE. — Innervation des glandes surrénales. (In *J. de Ch.*, t. XI, p. 788.)
- CRILE. — Résultats cliniques de la gangliectomie coeliaque dans le traitement de l'hypertension. (In *J. de Chir.*, n° 6, juin 1935.)
- CRILE. — Le traitement chirurgical de l'hypertension. (In *J. de Chir.*, octobre 1939, p. 499.)
- CUSHING. — Hyperactivation of neurohypophysis as pathological basis of eclamptic and other hypertensives states. (*Amer. Journ. Path.*, 10, 145, mars 1934.)
- CUSHING. — Basophylic activation of neuro-hypophysis and its bearing on certain diseases characterized by hypertension. (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 30, 1424, juin 1933.)
- CUSHING et THOMPSON. — Experimental pituitary basophilism. (*Proc. Royal Soc. London*, 115, 38-100, mai 1934.)
- DANDY. — The nerve supply of the pituitary body. (*Am. Journ. Anat.*, t. XV, nov. 1913.)
- DASTRE. — Rôle physiologique des ganglions sympathiques. (*Arch. Physiol.*, 1892, p. 170.)
- DAVIS et BARKER. — Le problème chirurgical de l'hypertension. (In *J. de Chir.*, déc. 1939, p. 789.)
- DELAITRE. — La forme pseudo-tumorale de l'hypertension. (*Thèse Paris*, 1939.)
- DELANNOY, WARENBOURG, DEMAREZ. — Hypertension artérielle avec poussées paroxystiques traitée par surrénalectomie gauche. (*Echo Méd. du Nord*, t. 10, 15 janv. 1939.)
- DENK. — Le traitement chirurgical de l'hypertension. (In *Presse Méd.*, 1^{er} mars 1939.)
- DENK. — A propos de la chirurgie de l'hypertension artérielle. (In *J. de Ch.*, t. 58, n° 2, p. 129.)
- DEROW et ALTSHULE. — Malignant hypertension. (*New Engl. J. Med.*, 1935, CCXIII, p. 951.)
- DESMAREST. — La surrénalectomie dans l'hypertension artérielle. (*Bull. Gén. de Thérap.*, t. 187, n° 5, 1936, p. 206.)
- DESTOUCHES (M^{re}). — Rôle de la chirurgie dans le traitement des hypertension artérielles malignes. (*Th. Paris*, 1941.)

- DICKER. — Hypertension bénigne et hypertension maligne. (*Brux. Méd.*, 8 janv. 1939.)
- DICKSON et HELLER. — Experimentelle Hypertonie durch Erhöhung der intrakraniellen Drucker. (*Zeitschr. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1932, 166, p. 265.)
- DONZELOT. — Les hypertensions paroxystiques. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- DONZELOT et MÉNÉTREL. — La surrénalectomie dans les hypertensions artérielles. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, août 1937, p. 563.)
- DUMAS (A.). — L'hypertension artérielle permanente essentielle.
- ECCLES. — The action of the superior cervical ganglion. (*J. of Physiol.*, 1932, p. 179.)
- ELLIS. — Clinical course of malignant hypertension. (*Med. Cl. N. Am.*, 1932, p. 1025.)
- EXNER et JAEGER. — Fonctions du ganglion coélique. (*J. de Chir.*, t. III, p. 636.)
- FABRE et JEANNENEY. — La chirurgie endocrinienne dans l'hypertension artérielle. (*Journ. Méd. Fr.*, février 1938.)
- FAHR. — Ueber maligne Nierensclerose. (*Zentr. f. Path. u. Path. An.*, 27, 481, 1916.)
- FAHR. — Zur Pathogenese des Akuten Glomerulonephritis. (*Deutsche Med. Woch.*, 53, 75, avril 1926.)
- FASCILOLO. — Rôle des surrénales dans la genèse de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*C. R. Soc. Biol.*, 128, 1130, 1938.)
- FELDBERG, MINZ et TSUDZIMURA. — The mechanism of the nervous discharge of adrenaline. (*J. of Physiol.*, 1934, LXXXI, p. 286.)
- FONTAINE. — La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle. (*Bull. Soc. Thérap.*, 1935, n° 8.)
- FONTAINE et MANDEL. — Les effets de la surrénalectomie bilatérale subtotale complétée par la section des splanchniques sur l'hypertension chronique expérimentale d'origine frénatrice. (*C. R. Soc. Biol. Strasbourg*, janv. 1938, et *Revue de Chir.*, n° 7, juillet 1938.)
- FONTAINE et MANDEL. — XI^e Congrès Chir., 1938.
- FRANÇOIS-FRANCK. — Etude des vaso-dilatations passives. (*Archi-physiol.*, 1893, p. 729.)

- FRANÇOIS-FRANCK. — Fonctions réflexes des ganglions du grand sympathique. (*Arch. de Physiol.*, 1894, p. 717.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — Recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire. (*Arch. Phys.*, 1895, pp. 744 et 816.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — Recherches sur la sensibilité directe de l'appareil sympathique cervico-thoracique. (*J. de Physiol.*, 1899, p. 274.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — Trajet cervical et crânien des filets sensibles. (*J. de Physiol.*, 1899, p. 753.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — Anatomie du nerf vertébral. (*J. de Physiol.*, 1899, p. 1176.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — Le nerf vertébral comme nerf sensible et vaso-moteur. (*J. de Physiol.*, 1899, p. 1202.)
- VON FRANKL-HOCHWART et FRÆHLICH. — Action de la pituitine sur le système nerveux sympathique et sur les systèmes nerveux autonomes. (*J. de Chir.*, t. V, p. 672.)
- GAUME. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*Gazette Méd. de France*, n° 1, t. 45, 1^{er} janv. 1938, p. 15.)
- DE GENNES. — La fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- DE GENNES. — Hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle. (*Loc. cit.*)
- GOLDBLATT. — Experimental hypertension induced by renal ischemia. (*Bull. N. Y., Acad. Med.*, 14, 523, sept. 1938.)
- Experimental hypertension; production of the malignant phase of hypertension. (*J. Exp. Med.* 67, mai 1938.)
- GOLDBLATT, GROSS, HANZAL et RAMON. — Studies of experimental hypertension, effect of the resection of splanchnic nerves on experimental renal hypertension. (*J. Exp. Med.*, 233-242, 1937.)
- GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL et SUMMERVILLE. — Studies of experimental hypertension. (*Journ. Exp. Med.*, 59, 347, 1934.)
- GOYANES, PARRA LAZARO. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle essentielle. (*In P. M.*, 21 octobre 1936.)
- HERMANN, JOURDAN, CORNUT. — Recherches sur l'évolution de l'hypertension artérielle expérimentale et son traitement chirurgical. (*Lyon Méd.*, 15 août 1937.)

- HERTZ. — La surrénalectomie; technique opératoire. (*In J. de Chir.*, t. XXX, 1927, p. 360.)
- HESS. — Les centres vaso-moteurs de l'hypothalamus. (*II^e Congrès de Neurologie*, in *Revue Neurol.*, août 1935.)
- HEUER. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*In J. de Chir.*, t. XLIX, juin 1937, p. 883.)
- HEYMANS. — Experimental arterial hypertension. (*Surgery*, oct. 1938, p. 485.)
— (*XI^e Congrès Chir.*, 1938.)
- HEYMANS et BOUCKAERT. — Hypertension artérielle expérimentale et sympathectomie. (*Bull. Méd.*, 3 mai 1936.)
- HOUSSEY et FASCILOLO. — Sécrétion des substances hypertensives par le rein-ischémique. (*C. R. Soc. Biol.*, 127, 147-149, 1938.)
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système sympathique. (Doin, édit.)
- JEANNENEY, LAFARGUE, DUBOURG. — A propos de quelques opérations sur les surrénales. (*Arch. Fr.-Belges de Chir.*, février 1936.)
- JONNESCO. — Le sympathique cervico-thoracique. (Masson, 1923.)
— Phénomènes observés après résection du sympathique cervical chez l'homme. (*J. de Physiol.*, 1902, p. 845.)
- KEITH. — Classification of hypertension and clinical differentiation of the malignant type. (*Am. Heart J.*, août 1927, p. 597.)
- KEITH, BARKER et KERNOHAN. — Histologic studies of the arterioli in various types of hypertension. (*Tr. A. Am. Physiol.* 1931, 46, 66.)
- KEITH et WAGENER. — Cases of marked hypertension, adequate renal function and neuroretinitis. (*Arch. Int. Med.*, 34, 374, sept. 1924.)
- KEYES et GOLDBLATT. — Experimental hypertension. Vascular changes in eyes. (*Arch. ophth.* 812, nov. 1938.)
- KISS. — Rapport entre le pneumogastrique et le grand sympathique. (*Arch. Anat., Histol. et Embryol.*, 1931, p. 163.)
- LABBE (Marcel). — Hypertension paroxystique d'origine surrénale. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- LANGERON. — Chirurgie de l'hypertension artérielle (*J. de Méd. et Chir. pratiques*, 10 oct. 1934.)

- Maladie hypertensive, hypertensions artérielles malignes, essai d'un traitement chirurgical. (*J. de Méd. de Lille*, avril 1935.)
- LANGERON et CAMELOT. — Résultats obtenus par des interventions rénales dans 5 cas d'hypertensions artérielles graves. (*Arch. des Mal. du Cœur*, déc. 1937.)
- LANGERON, VINCENT et DESORCHER. — Les possibilités d'un traitement chirurgical dans certaines formes d'hypertension artérielle. (*Presse Méd.*, juin 1934.)
- LARUELLE. — Anatomie de l'hypothalamus. (*Congrès Neurol. in Rev. Neurol.* 1934.)
- LAUBRY et BERNAL. — Symptômes rénaux des hypertensions paroxystiques. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- LÉGER. — Enervation du sinus carotidien. (*Thèse Paris*, 1938.)
- LEIBOVICI et STRICKER. — La chirurgie des surrénales. (*Congrès Fr. de Chir.*, 1934.)
- LEMAIRE et LÉPER (Jacques). — Hypertension artérielle et anesthésie du sympathique. (*Progrès Méd.*, 24 juin 1939, p. 912.)
- LENEGRE. — Hypertension artérielle permanente de l'adulte et son retentissement artériel. (*Thèse Paris*, 1933.)
- LERICHE. — D'une nouvelle opération de certains états vasculaires du cerveau et de certaines maladies vaso-motrices du membre supérieur. (*Progrès Méd.*, 22 janvier 1938, p. 113.)
- LERICHE et FONTAINE. — Rôle des névromes cicatriciels du sympathique dans les suites post-opératoires des sympathectomies. (*J. de Chir.*, 1929, p. 281.)
- Phénomènes observés après la section des rameaux communicants. (*J. de Chir.*, 1926, p. 143.)
- LERICHE et FONTAINE. — Effets de la sympathectomie péri-carotidienne interne. (*Presse Méd.*, 15 mai 1920.)
- Sensibilité de la chaîne sympathique cervicale. (*Rev. Neur.*, 1925, p. 483.)
- Rôle du ganglion étoilé comme centre des réflexes dans certains syndromes viscéraux (*J. de Chir.*, t. XXXV, p. 364.)
- Contribution à la physiologie du pneumogastrique; importance des anastomoses vago-sympathiques. (*P. M.*, 12 juin 1929.)

- LERICHE, FONTAINE et FROELICH. — Surrénalectomie et hypertension chronique expérimentale. (*C. R. Soc. Biol.*, n° 10, 1936.)
- LERICHE, HERMANN et MARTIN. — Démonstration d'une surcharge adrénalinique marquée de la surrénale dans un cas d'hypertension permanente traitée par surrénalectomie unilatérale. (*Presse Méd.*, 20 mars 1935.)
- LERICHE et RAVAUT. — Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle solitaire permanente, résultats éloignés. (*Lyon Méd.*, 1^{er} sept. 1935.)
- LERICHE. — Réflexions sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle solitaire. (*Presse Méd.*, 30 mars 1938, p. 489.)
- LÖEWI. — Le transport chimique de l'action nerveuse. (*Schweitz. Med. Woch.*, 1937, LXVII, p. 850.)
- MAC MAHON, CLORE et HASS. — Cardio-vascular renal changes associated with basophil adenoma of anterior lobe of pituitary. (*Am. Journ. Path.*, 10, 177, mars 1934.)
- MAC MAHON et PRATT. — Malignant nephrosclerosis. (Malignant hypertension.) (*Am. J. Med. Sciences*, fév. 1935.)
- MALLORY. — Pyelonephritis and hypertension. (*N. Eng. J. Med.*, janvier 1932.)
- MEILLERE. — Le traitement chirurgical des hypertensions artérielles. (*Le Bulletin Méd.*, 30 mars 1935.)
- MEILLERE et BREHANT. — La résection des nerfs splanchniques. (*J. de Chir.*, t. XLVI, p. 727.)
- MEILLERE et OLIVIER. — Traitement chirurgical des hypertensions artérielles. (*J. de Chir.*, sept. 1934, p. 342.)
- MERRILL, WILLIAMS et HARRISON. — Effects of pressor substances obtained from kidneys (renin) on renal circulation of rats or dogs. (*Am. Journ. Med. Sc.*, août 1938, p. 240.)
- MONIER-VINARD. — Hypertension paroxystique pure. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- MONIER-VINARD et DESMAREST. — Hypertension artérielle permanente et primitive avec paroxysmes hypertensifs démesurés. Influence de la rachianesthésie, de la surrénalectomie, de la radiothérapie et de la ponction lombaire. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 juin 1930.)
- Surrénalectomie pour hypertension artérielle. (*Soc. Méd. Hôp.*, 29 juin 1934.)

- MouQUIN. — Pathogénie de l'hypertension paroxystique. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- Le problème pathogénique de l'hypertension paroxystique. (*Le Bulletin Méd.*, 30 mars 1935.)
- Les nouvelles méthodes de traitement de l'hypertension artérielle. (*Progrès Méd.*, 24 juin 1939.)
- ORDONNEAU. — L'hypertonie artérielle maligne aiguë des jeunes. (*Th. Paris*, 1941.)
- ORSONI. — Essai sur le ganglion cervical supérieur du sympathique. (*Thèse Paris*, 1938.)
- PAGE. — Aspects médicaux du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*In Presse Méd.*, 2 nov. 1938.)
- PAGE et HEUER. — Traitement de l'hypertension artérielle essentielle et maligne par la section des racines nerveuses antérieures. (*In Presse Méd.*, juillet 1937.)
- Effect of splanchnic nerve resection on patients suffering from hypertension. (*Am. J. Med. Sc.*, CXCHII, 820-841, 1937).
- PAGE et SWEET. — The effect of hypophysectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. (*Am. J. Phys.*, 1937, 120, 238.)
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, BLONDIN (S.), ISRAEL et CACHIN. — Hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Presse Méd.*, 22 juin 1938.)
- PALIARD et MARTIN. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Méd.*, 7 juin 1939, p. 893.)
- Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente. Les indications par l'infiltration anesthésique des splanchniques. (*J. Méd. de Lyon*, 5 juillet 1938, p. 415.)
- PATEL (Jean). — La place de la chirurgie dans le traitement actuel de l'hypertension artérielle. (*Progrès Méd.*, 24 juin 1939, p. 916.)
- PEET. — II^e Congrès neurologique in *Revue Neur.*, août 1935.
- Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (XI^e Congrès international de Chir., Bruxelles, 1938.)
- Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle par résection du grand et du petit splanchnique et de la

- chaîne dorsale sympathique inférieure. (*In P. M.*, 18 sept. 1935.)
- PEIPER. — Questions fondamentales dans la chirurgie des capsules surrénales. (*In J. de Chir.*, t. XX, p. 433.)
- PÉLISSIER. — Hypertension artérielle solitaire. (*Thèse Paris*, 1927.)
- PENDE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*XI^e Congrès intern. de Chir.*, 1938.)
- PENFIELD et CONE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*Union Médicale du Canada*, nov. 1938.)
- PIERI. — Résection du sympathique thoracique. (*In J. de Chir.*, t. XXX, p. 424.)
- RATHERY. — Hypertension et néphrites. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- RISER et BECQ. — Physiopathologie générale des hypertension artérielles. (*J. Méd. Fr.*, février 1939.)
- RISER, BECQ et DARDENNE. — Les facteurs et signes de malignité de l'hypertension artérielle. (*J. Méd. Fr.*, fév. 1939.)
- RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUÉ. — De l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Méd.*, 10 mars 1937.)
- RISER et GÉRAUD. — Traitement de l'hypertension artérielle. (*J. Méd. Fr.*, fév. 1939.)
- RISER, PLANQUES, BECQ et M^{me} BARBIER. — L'hypertension crânienne chez les hypertendus artériels. (*J. Méd. Fr.*, février 1939.)
- ROSEMBERG. — Brain in malignant hypertension. (*Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 5 avril 1939.)
- ROSSI. — Résection du cordon sympathique thoracique et des nerfs splanchniques dans l'espace sous-médiastinal postérieur. (*In J. de Chir.*, t. XXXIII, p. 517.)
- ROUSSY et MOSINGER. — Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. (*Revue Neurol.*, juin 1934.)
- SANTUCCI. — La thérapeutique chirurgicale de l'hypertension artérielle selon la méthode de Pende. (*La Clinique*, janvier 1932.)
- SHAPIRO. — Malignant nephrosclerosis. Pathogenesis. (*Arch. Int. Med.*, août 1931.)
- Essential hypertension of more than 25 years duration without renal no arterial changes. (*J. Lab. and Clin. Med.*, octobre 1938.)

- SCHREEDER et FISH. — Recherches sur l'hypertension artérielle essentielle. Effets de la néphrectomie. (*Am. J. of Med. Sc.*, t. CIC, mai 1940, p. 601.)
- STÉPHANT. — Contribution à l'étude de la surrénalectomie dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente et solitaire. (*Thèse Lyon*, 1935-1936.)
- STÉPHEN et FLORCKEN. — Résultats de l'extirpation dans l'hyperfonctionnement des surrénales. (*In J. de Chir.*, t. XXI, p. 317.)
- THIÉBAUT. — Etude anatomo-clinique de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle. (*Rev. de Méd.*, 3 mars 1939.)
- THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA. — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Méd.*, 3 juill. 1937.)
- THOMAS (André). — Moyens d'exploration du système sympathique. (VII^e Réun. neurol. intern., in *Rev. Neurol.*, 1926.)
- TOURNADE. — Mécanismes régulateurs de la pression artérielle. (*Soc. de Biol.*, 23 avril 1921, p. 721 et p. 610.)
- VAN BOGAERT. — Contribution à l'étude expérimentale des centres tensio-régulateurs du plancher du III^e ventricule. (II^e Congrès Neurol. in *Rev. Neurol.*, août 1935.)
- VARAY. — L'hypertension chronique expérimentale. (*Presse Médic.*, 12 mai 1937.)
- Rein et substances pressives. (*Presse Méd.*, 7-10 mai 1941, pp. 502-506.)
- VILLARET, HARVIER, BARIÉTY et JUSTIN-BESANÇON. — Les hypertension artérielles paroxystiques par excitation nerveuse. (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 nov. 1934.)
- VOLHARD. — Der arterielle Hochdruck. (*Die Med.*, 13 mars 1939.)
- VULPIAN. — Appareil vaso-moteur.
- WERTHEIMER. — Physio-pathologie de l'hypertension artérielle. (XI^e Congrès intern. de Chir., 1938.)
- La splanchicectomie bilatérale sus-diaphragmatique dans le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*Presse Méd.*, 4-7 sept. 1940.)
- WILLEMS. — Technique de la surrénalectomie. (*In J. de Ch.*, t. XXII, p. 483.)

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	13
Introduction	15
Les données cliniques	17
Les indications thérapeutiques	30
Les données anatomo-pathologiques	33
Les données physio-pathologiques	37
Les données expérimentales	65
Les théories pathogéniques	71
Essai de diagnostic pathogénique	75
Les méthodes chirurgicales	77
Les techniques	79
Observations	99
Les résultats	128
Conclusions	133
Bibliographie	137

